

THÈSE

505

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Simon MELMAN

né le 19 avril 1937 à Paris (4^e)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES TACHYCARDIES ET
LES TROUBLES DE L'EXITABILITÉ
A LA PHASE AIGUE
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE
A PROPOS DE 100 OBSERVATIONS

Président : Monsieur SOULIE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Simon MELMAN

né le 19 avril 1937 à Paris (4^e)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES TACHYCARDIES ET
LES TROUBLES DE L'EXITABILITÉ
A LA PHASE AIGUE
DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE
A PROPOS DE 100 OBSERVATIONS

Président : Monsieur SOULIE, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET
1 ^{er} ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2 ^e ASSESSEUR	Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.	
Anatomie	DELMAS (A.) HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.) OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques ..	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.) ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel) ..	BOURLIERE (F.) HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.) DJOURNO (A.) DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)

MM.

Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.) TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.) BARBIER (P.)
à titre personnel	LARIVIERE (M.)
Parasitologie	MERKLEN (F.-P.) LÆPER (J.)
Pathologie expérimentale et comparée ..	BOISSIER (J.-R.) LECHAT (P.)
à titre personnel	BARGETON (D.) MALMEJAC (J.) PARROT (J.) DEJOURS (P.)
Pharmacologie	SCHERRER (J.)
Physiologie	
à titre personnel	
Physiologie et biologie appliquée aux sports	

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.) BRICAIRE (H.) CORNET (A.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) AZERAD (E.) BOUR (H.) BROCARD (H.) CAROLI (J.) FACQUET (J.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.) BOUVIER (J.)
à titre personnel	
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)

MM.

Pathologie et Thérapeutique générales ..	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R.)
	BOUSSER (J.)
	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales :	
Bicêtre	DEPARIS (M.)
Broussais	MILLIEZ (P.)
Cochin	PEQUIGNOT (H.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)

MM.

Sémiologie médicale :

Lariboisière	BOUVRAIN (Y.)
Pitié	RAMBERT (P.)
Rothschild	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel- Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants- Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédia- trie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) à titre personnel	BROUET (G.)
	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
	TUBIANA (M.)
	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière) ..	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal) ..	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
	KUSS (R.)
	N...

	MM.
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales ..	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)
Chaires de Cliniques :	
Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Nec-ker)	REDON (H.)
à titre personnel	BREHANT (J.)
Cliniques chirurgicales :	
Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vau-girard)	ROUX (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales :	
Broussais	POILLEUX (F.)
Saint-Louis	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique :	
Cochin	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Foch	PADOVANI (P.)
Beaujon	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec) à titre personnel	MATHEY (J.)
	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)

MM.

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie : MM. GILLOT (Cl.)	Médecine générale : MM. AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique : GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses : DUPONT (V.)
Bactériologie : CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.)	Neuro-psychiatrie : TARDIEU (G.)
Biochimie médicale : CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie : ROSSIER (A.)
Chirurgie : CERBONNET (G.)	Physique médicale : COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Hématologie : BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)	Physiologie : DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hygiène : BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)	Stomatologie : CHAPUT (Mme A.)
Médecine légale : CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)	Pharmacologie : SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.
-------------------------------	------------------------

E. — PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie ..	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIE,
Professeur de Clinique cardiologique à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine.

Qui m'a fait l'insigne honneur de présider cette thèse.

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR P. CHICHE,
Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a enseigné la Cardiologie, m'a inculqué l'esprit critique en médecine, m'a confié ce travail et m'a guidé dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse admiration et de ma sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. WITCHITZ.

*Qui m'a prodigué ses conseils et chez qui j'ai toujours
trouvé un accueil chaleureux.*

En gage de mon amitié sincère.

A MES MAITRES D'INTERNAT.

- Monsieur le Docteur ROUX,
- Monsieur le Professeur Agrégé ALBAHARY,
- Monsieur le Professeur WORMS,
- Monsieur le Professeur LAMOTTE,
- Monsieur le Docteur CHICHE,
- Monsieur le Professeur Agrégé MATHIVAT,
- Monsieur le Professeur SOULIE.

Le traitement des malades atteints d'infarctus du myocarde en unités de soins intensifs a été proposé simultanément par plusieurs médecins (Day, Brown, Meltzer et Kitchell) en 1962.

Cette idée est la conséquence de l'apparition, en 1960, de la défibrillation et du massage cardiaque à thorax fermé (Kouwenhoven). Malgré de nombreuses observations de ressuscitations réussies, la mortalité globale de l'infarctus n'avait que peu baissé.

La possibilité d'une surveillance permanente de l'électrocardiogramme a révélé l'extrême fréquence des troubles du rythme à la phase aiguë de l'infarctus, certains fugaces, d'autres durables, pouvant avoir comme conséquence l'apparition ou l'aggravation d'une défaillance cardio-circulatoire. La tendance qui est alors apparue a été le traitement de ces troubles rythmiques. La suppression de certains en apparence bénins (extrasystoles ventriculaires) a permis de diminuer, voire de supprimer l'apparition de troubles plus graves capables d'entraîner la mort brutale (Lown).

C'est cette orientation, ainsi que le traitement de l'insuffisance cardiaque, qui a permis une réduction importante de la mortalité.

Enfin, actuellement, il semble que l'on fasse une place plus importante à l'insuffisance cardiocirculatoire en tant que facteur étiologique de certains troubles du rythme majeurs (Gobble, Kimball). Cependant, il est difficile de savoir quelle est la part réciproque des troubles rythmiques et de l'insuffisance cardiaque dans le pronostic de l'infarctus du myocarde.

C'est à partir des résultats obtenus sur les cent premiers malades hospitalisés à l'Unité de soins intensifs de l'hôpital Tenon que nous avons tenté de donner un début de solution à ce problème, soit :

- essayer de déterminer les circonstances étiologiques d'apparition des troubles rythmiques ;

- exposer ce qui nous a paru être les meilleures thérapeutiques ;

- enfin, apprécier la part relative du trouble rythmique et de l'insuffisance cardiocirculatoire dans la mortalité de l'infarctus du myocarde.

LES CONDITIONS D'ETUDE

L'Unité de soins intensifs qui a permis cette étude a été créée au contact d'une salle d'hospitalisation ordinaire.

Elle se compose de cinq chambres de part et d'autre d'un couloir, permettant l'hospitalisation de malades des deux sexes.

Chaque chambre comportant, selon les possibilités, deux ou trois lits.

I. — APPAREILLAGE :

1. *Appareils de diagnostic :*

Il s'agit essentiellement d'électrocardiographes mobiles dont certains sont équipés pour l'enregistrement du phonocardiogramme et de l'apexogramme, ceci au lit du malade.

Dans certains cas, il est possible de prendre également les pressions dans les cavités cardiaques droites, au lit du malade.

Dans les cas d'interprétation difficile, en particulier, certaines tachycardies supra-ventriculaires, nous avons eu recours à l'enregistrement par sonde œsophagienne.

2. *Appareils de surveillance :*

Ce sont cinq postes de « monitoring » individuels permettant le contrôle visuel permanent de l'électrocardiogramme.

Chaque appareil est pourvu d'un système d'alarme sonore audible au lit du malade et dans le poste de surveillance central.

Cette alarme sonore est couplée avec un système d'enregistrement graphique dont le déclenchement est quasi-instantané.

3. *Appareils de traitement :*

Ils comportent :

- 2 défibrillateurs dont l'un par décharge de condensateur ;
- 2 entraîneurs électrosystoliques ;
- 1 appareil de respiration artificielle.

II. — PERSONNEL DE SURVEILLANCE :

La surveillance et le traitement sont assurés pendant le fonctionnement normal du service par l'équipe médicale habituelle, ensuite, par un externe de garde spécialement instruit au diagnostic et au traitement des troubles du rythme.

Le personnel infirmier est celui du service, dont le nombre

se révèle nettement insuffisant et qui d'autre part est soumis à des variations permanentes, ce qui en limite l'efficacité immédiate.

III. — RECRUTEMENT DES MALADES :

Tous les malades ont été admis directement à l'unité de soins intensifs.

Souvent, il s'agissait de malades sélectionnés, soit qu'il existait une insuffisance cardiocirculatoire, soit que l'électrocardiogramme fait pendant la période douloureuse ait révélé des troubles du rythme.

D'autre part, des malades hospitalisés dans les salles de soins ordinaires furent transférés au centre, du fait d'une aggravation ou de l'apparition de troubles rythmiques secondaires.

Nous verrons ultérieurement combien cette sélection a influencé la mortalité générale.

Entre le mois d'octobre 1967 et le mois de novembre 1968, 100 infarctus myocardiques ont été ainsi hospitalisés dans l'Unité de soins intensifs de l'hôpital Tenon. Il s'agissait de 72 hommes et 28 femmes, dont l'âge moyen était de 63 ans, avec des extrêmes allant de 36 à 85 ans.

DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS :

— 86 fois, le diagnostic d'infarctus fut assuré par l'existence de signes cliniques évocateurs associés à des signes électriques typiques (onde Q de nécrose et des modifications du segment ST et de l'onde T) avec, le plus souvent, des signes biologiques significatifs.

— 14 fois le diagnostic d'infarctus ne put être confirmé, il s'agissait alors d'insuffisance coronaire aiguë. Ces malades sont cependant restés au centre de soins intensifs, ce qui nous a permis, ainsi que nous le reverrons, de détecter un nombre non négligeable de troubles rythmiques dont une fibrillation ventriculaire.

Le tableau suivant donne la répartition des différentes localisations retrouvées.

LOCALISATION	NOMBRE DE CAS
— antérieur	21
— antérolatéral	3
— antéroseptal	23
— postérieur	20
— postéro-latéral	11
— septal profond	7
— sous-endocardique	1

IV. — DUREE DE MONITORING :

Minimum :

Moins de 24 heures, ceci pour 6 malades décédés au cours de la première journée.

Maximum :

— 32 jours, ceci pour des malades d'emblée graves et qui le sont restés tout au long de l'évolution au cours de laquelle ils ont présenté des troubles du rythme multiples.

Moyenne :

10 jours. Il s'agissait de malades ayant un infarctus de gravité moyenne et qui, comme nous le verrons, ont présenté cependant un nombre non négligeable de troubles du rythme.

La surveillance de longue durée a permis de détecter des troubles rythmiques survenant au-delà de la première semaine : flutter le 9^e jour, tachycardie nodale le 13^e, des ESV ont été notées le 17^e jour.

Le monitoring a été supprimé en moyenne 7 jours après le dernier incident rythmique ou douloureux. Cette règle se justifie, car dans trois cas d'infarctus peu graves en apparence, le décès vraisemblablement d'origine rythmique est survenu brutalement le 12^e jour dans 2 cas, et le 21^e jour dans un cas après une reprise douloureuse dont on n'avait pas tenu compte pour remonitorer les malades.

**

Ceci nous a conduit à remettre les malades sous contrôle permanent pendant cinq jours, après tout incident douloureux ou rythmique, même de survenue tardive.

COMMENTAIRES

Les premières publications font état de durée très courte de surveillance monitorée. Ainsi, Rothfeld ne laisse ses malades que 72 heures en observation permanente. Rapidement, l'on s'est aperçu que les troubles rythmiques pouvaient survenir plus tardivement et que, d'autre part, ils étaient toujours possibles tant que duraient les phénomènes douloureux. Ceci amena de nombreux auteurs à poursuivre la surveillance pendant un minimum de 72 heures après cessation de tout incident douloureux ou rythmique (Sloman, Julian, Lawrie).

Il faut signaler, et cela rejoint nos observations, que Kurland, en pratiquant une surveillance allant jusqu'à trois semaines, a pu mettre en évidence des troubles du rythme jusqu'au 15^e jour (une tachycardie ventriculaire le 10^e jour, une fibrillation ventriculaire

le 15^e jour) ; la survenue tardive de ces troubles rythmiques graves permet peut-être d'expliquer les morts inopinées alors que les malades avaient quitté l'Unité de soins intensifs.

Il nous paraît difficile, pour des raisons de place, de pouvoir garder tous les malades sous surveillance pendant des périodes aussi longues. C'est pourquoi, et en cela nous rejoignons Lown et Goble qui pensent que les troubles rythmiques graves tardifs, surviennent le plus souvent chez des malades atteints d'infarctus les plus sévères, la surveillance de ces malades devra être prolongée, tant que la condition circulatoire ne sera pas rétablie.

CONCLUSION

La durée de monitoring devra être au minimum de 5 jours, et prolongée, lorsqu'il s'agit de malades ayant un infarctus sévère. Elle devra être reprise lors du moindre incident douloureux ou rythmique.

TACHYCARDIE SINUSALE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
F...	1 ^{er} jour	++	0	0	Digitaline 2 c/jour	Disparition 4 jours	DCD (32 ^e jour)	0	Infarctus septal + ectasie pariétale massive
D...	3 ^e jour	+	0	2 cedilanide IV/ 24 h.	Cedilanide 3 amp./24 h.	Disparition 5 jours	DCD (65 ^e jour)	BBG complet transitoire	Infarctus post avec ectasie
G...	1 ^{er} jour — 12 ^e jour	++ +	0 0	0 — 9 digoxine/ semaine	Cedilanide 3 amp./24 h. 4 digitaline/jour pendant 3 jours	Disparition 4 jours — Echec	DCD (33 ^e jour)	0 — Tachysystolie Flutter	Intoxication digita- lique. Infarctus de tout le VG + thrombose intraca- vitaire massive
G...	1 ^{er} jour	+	0	0	Digitaline	Echec	DCD (43 ^e jour)		Remaniement 17 ^e jour. Infarctus de tout le VG
S...	27 ^e jour	++	+	16 c digitaline/ semaine depuis 15 jours	Cedilanide	Echec	DCD (29 ^e jour)		Nouvelle poussée douloureuse (27 ^e jour). Intoxication digitalique. Pas vérification anatomique

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
L... ..	2 ^e jour	0	+	Cedilanide 2 amp./ 24 h.	0	Disparition 1 heure	DCD (3 ^e jour)		Rupture du cœur
D... ..	3 ^e jour	+	0	0	1 cedilanide IV	Disparition 1 heure	Guérison	BBG intermittent	
Q... ..	1 ^{er} jour	++	+	0	Cedilanide 4 amp/24 h. pendant 2 jours	Ralenti- sment en 48 h.	DCD (7 ^e jour)	E.S.V.	Perforation septale anurie par rein de choc
T... ..	1 ^{er} jour	++	+	0	Cedilanide 2 amp/24 h. pendant 6 jours puis 6 cristal- loxine/semaine	Echec	DCD (48 ^e jour)		Reprise douleur le 16 ^e jour. Infarctus de tout le VG
B... ..	1 ^{er} jour	+	0	0	1 cedilanide IV	Disparition en 12 h.	Guérison	E.S.V.	0

TACHYCARDIE SINUSALE

Nous avons considéré comme tachycardie sinusale, soit des accélérations rythmiques de survenue brutale, soit un rythme dépassant d'emblée 140/minute.

Nombre :

— 10 malades (10 %) représentant 11 épisodes.

Date de survenue :

— 6 fois, le premier jour,
— 1 fois, le deuxième jour,
— 2 fois, le troisième jour,
soit, 90 % au cours des trois premiers jours.
— 1 fois, le douzième jour,
— 1 fois, le vingt-septième jour.

Condition de survenue :

Dans 9 cas, l'accélération rythmique était contemporaine d'une insuffisance ventriculaire, qui, cinq fois, était très importante avec œdème pulmonaire manifeste et qui 3 fois s'accompagnait d'un état de choc.

Dans un cas, il n'y avait pas d'I.V.G., mais il existait un choc initial.

Quatre fois, la tachycardie sinusale est survenue alors que les malades étaient soumis à un traitement digitalique.

Il faut noter que deux fois elle est survenue tardivement, le douzième jour, et semble être la traduction d'une intoxication digitalique.

Le 27^e jour, chez un malade fortement digitalé, elle correspondait à une nouvelle poussée douloureuse avec modifications électriques.

Traitement :

Dans un cas, chez un malade déjà soumis à un traitement digitalique, le trouble a été transitoire et ne reçut aucun traitement.

Dans tous les autres cas, on a institué ou renforcé le traitement digitalique.

L'action a été nette dans deux cas où le ralentissement s'est produit en une heure, dans deux autres cas, au bout de 12 heures et de 48 heures.

Dans trois cas, le ralentissement fut obtenu au bout de 4 ou 5 jours. Enfin, dans quatre cas, le traitement ne donna aucun résultat, les malades restant tachycardes tout au long de l'évolution.

Chez deux de ces malades, on remarqua l'apparition de signes patents d'intoxication. Il faut noter que ces malades insensibles au traitement étaient tous atteints de nécroses très étendues prenant pratiquement tout le V.G.

Association :

— Dans deux cas, l'accélération rythmique était associée à des E.S.V. qui disparurent grâce à la Lignocaïne, alors que l'on continuait le traitement digitalique.

— Dans deux cas, on a noté un B.B.G. transitoire qui disparut en même temps que le rythme se ralentissait.

— Enfin, dans un cas, l'association à une tachysystolie témoignait de l'intoxication digitalique.

Mortalité :

— Huit cas, dont 2 après 45 jours. Ce qui ramène la mortalité à l'Unité de soins intensifs à 60 %.

Cette forte mortalité ne semble pas être due au trouble rythmique qui n'est, en définitive, que la représentation de la faillite circulatoire provoquée par des lésions cardiaques majeures.

Cliniquement, il s'agissait de malades présentant d'emblée une grande I.V.G. (5 cas), associée à un état de choc (3 cas).

Chez tous ces malades des lésions majeures ont été retrouvées :

— Infarctus quasi-total du V.G., 3 cas, auxquels on peut rattacher un cas non vérifié, mais qui électriquement, correspondait à un infarctus antérieur étendu.

— Infarctus ancien avec ectasie et infarctus récent : 2 cas.

— Rupture du cœur : 1 cas.

— Perforation septale : 1 cas.

Dans aucun cas, il n'a été retrouvé à la vérification anatomique d'autres causes pouvant être à l'origine de l'accélération rythmique, en particulier, *aucune embolie pulmonaire*.

COMMENTAIRES

La tachycardie sinusale est un trouble du rythme fréquent au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Avant le « Monitoring », elle était retrouvée suivant les auteurs, entre 20 % (Mintz, Katz) et 53 % (Master).

— Avec les méthodes de surveillance permanente, elle est notée entre 19 % (Kurland) et 43 % (Julian). L'importance de la différence s'explique par les critères choisis pour définir la tachycardie sinusale. C'est pourquoi, en ayant choisi un rythme supérieur à 140, nous n'avons conservé que 10 % de tachycardie sinusale. L'existence d'une tachycardie sinusale durable est interprétée par tous comme la représentation d'un état cardiovasculaire grave : « défaillance de la pompe » (Lown), choc ou embolie pulmonaire massive (Julian).

Ceci est conforme aux malades de notre série qui, tous, présentaient une insuffisance ventriculaire associée ou non à un choc.

Par contre, ainsi que le notent certains, nous n'avons jamais retrouvé d'embolie pulmonaire susceptible d'être à l'origine de la tachycardie sinusale.

L'utilisation des digitaliques dans le traitement de la T.S. est admise par la plupart des auteurs. Lown pense que seules les accélérations ventriculaires persistantes doivent être traitées. Il utilise alors un digitalique à élimination rapide sous forme de Ouabaïne, en répétant les injections jusqu'à obtention d'un ralentissement. En utilisant le Lanatoside C en I.V., nous avons obtenu des résultats identiques sans signes d'intoxication, ceci pour des malades non encore digitalés.

Toutes les statistiques s'accordent, ainsi que la nôtre, sur la forte mortalité associée à la tachycardie sinusale, celles-ci variant suivant les auteurs de 32 % (Lawrie), 34 % (Lown), à 57 % (Mintz et Katz), voire 100 % pour certains.

Bien que n'étant pas précisée par les différents auteurs, cette forte mortalité ne peut s'expliquer que par les lésions anatomiques graves que l'on rencontre.

CONCLUSION

— La tachycardie sinusale (10 % des cas), apparaît au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde, soit d'emblée, elle est alors associée à une défaillance circulatoire grave, soit au cours de l'évolution, elle peut correspondre à une reprise évolutive de la maladie coronarienne.

— Le plus souvent (50 %), elle réagit favorablement au traitement digitalique institué en cas de persistance de l'accélération rythmique donnant lieu à une aggravation de l'état circulatoire.

— Elle s'associe à une très forte mortalité s'expliquant par l'importance des lésions anatomiques retrouvées dans tous nos cas.

FIBRILLATION AURICULAIRE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
L... ..	1 ^{er} jour	+	0	0	Cédilanide IV 3 amp/jour	Disparition 24 heures	Guérison	0	0
S... ..	4 ^e jour	++	0	7 Cédilanide IV en 3 jours	1 Cédilanide IV	Disparition en 10 min.	D.C.D. 29 ^e jour	0	Précédée par ESA. Pas de vérification anatomique
V... ..	4 ^e jour	+	0	0	Cédilanide 3 amp/jour pendant 2 jours puis Digoxine 2 c/jour pendant 3 jours	Disparition 5 jours	Guérison	0	0
B... ..	1 ^{er} jour	++	+	0	2 Cédilanide en 6 heures	Disparition 7 heures	D.C.D. 6 ^e jour	E.S.V.	DAV 2 ^e degré, puis complète le 3 ^e jour. Intoxication digita- lique. Fibrose myo- cardique diffuse

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. Antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
R... ..	1 ^{er} jour	++	+	0	3 Cédilanide en 6 heures	Disparition en 8 heures	D.C.D. 14 ^e jour	E.S.V.	Infarctus de tout le VG
	6 ^e jour	+	0	Cédilanide IV	1 Cédilanide IV	Disparition qq heures		B.B.G. transitoire	
P... ..	6 ^e jour	+	0	2 c Digoxine/ jour	0	Disparition spontanée	Guérison	0	0
H... ..	3 ^e jour	+	0	0	4 Acylanide/ 24 heures	Disparition en 24 h	Guérison	0	0
G... ..	1 ^{er} jour	0	0	0	Isuprel	Accéléra- tion du rythme ventri- culaire	Guérison	0	Bradyarythmie avec PC initiale

FIBRILLATION AURICULAIRE

Nombre :

- 8 malades (8 %) représentant 9 épisodes.

Type :

- 7 fois, il s'agissait de tachyarythmie,
- 1 fois, de bradyarythmie avec perte de connaissance initiale.

Date de survenue :

- 4 fois (50 %), le premier jour.
- le reste entre le 3^e et le 6^e jour.

Condition de survenue :

Dans trois cas, chez des malades en grande I.V.G. avec œdème pulmonaire. Chez deux de ces malades, il existait de plus un choc initial.

Dans quatre cas, l'on notait un certain degré d'I.V.G. authentifié par un galop et des râles crépitants aux bases pulmonaires.

Dans un cas, la F.A. est survenue en dehors de toute insuffisance ventriculaire.

Dans trois cas, le trouble du rythme est apparu alors que les malades étaient soumis à un traitement digitalique.

Traitement :

- Pour un malade, aucun traitement ne fut pratiqué, le trouble du rythme disparaissant spontanément en quelques instants.

- Dans un cas, il fut nécessaire d'utiliser l'Isoprotérénol du fait de la bradycardie.

- Dans tous les autres cas, on institua un traitement digitalique qui se justifiait par la persistance du trouble rythmique avec rythme ventriculaire rapide.

Résultats :

- Le traitement s'est toujours avéré efficace, le trouble rythmique disparaissant en moins de 12 heures : 4 fois, en 24 heures : 1 fois. Dans un seul cas, on nota une durée de 5 jours avec cependant un ralentissement ventriculaire apparu rapidement.

Dans le cas de bradyarythmie extrême, on utilisa l'isoprotérénol qui détermina une accélération du rythme ventriculaire, avec persistance de la F.A. par la suite.

Association :

— Dans deux cas, lorsque la F.A. est survenue le premier jour, on nota des ESV concomittentes : l'adjonction de Lidocaïne a permis de poursuivre le traitement digitalique tout en faisant disparaître les E.S.V. Une seule fois, la F.A. fut précédée d'Extrasystoles auriculaires.

Mortalité :

3 malades décédés (37,5 %), respectivement, 5, 8 et 25 jours après la tachyarythmie.

Il s'agissait de malades présentant une grande I.V.G. initiale avec œdème pulmonaire qui, dans deux cas, était associé à un choc initial. Ces trois malades sont restés en insuffisance cardiaque tout au long de l'évolution. La vérification anatomique pratiquée dans deux cas ayant montré une fois un infarctus massif, une fois, une fibrose myocardique diffuse.

COMMENTAIRES

Au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la fréquence de survenue de la fibrillation auriculaire est diversement appréciée. Avant la surveillance permanente, elle était rarement retrouvée. En effet, sur une série de 500 infarctus, Mintz et Katz ne notent que 3 % de F.A. Depuis la surveillance monitorée, le pourcentage varie de 7,1 % (Meltzer, Kitchell) à 31 % (Kurland, Pressmann), avec une moyenne de 15 % (Julian, Fluck). Cette grande différence dans la détection de F.A. peut s'expliquer, d'une part par le caractère paroxystique de certains épisodes, et, d'autre part, par le perfectionnement technique dans la détection des troubles rythmiques.

Ainsi que nous l'avons noté chez un malade, plusieurs auteurs (Mounsey, Latour, Fluck) signalent l'existence d'Extrasystoles auriculaires précédant l'installation de la fibrillation auriculaire. Nous n'avons pas rencontré, comme le signale ces auteurs, l'association à des épisodes de flutter ou de tachycardies supraventriculaires venant témoigner de l'atteinte auriculaire (James), et qui, pour Goble, serait un signe de gravité.

La survenue de la fibrillation auriculaire dans les premiers jours de l'infarctus que nous avons retrouvé chez nos malades, a été soulignée dans la plupart des statistiques. Latour : 85 % la première semaine, Mounsey : 100 % au cours de la première semaine. Le caractère transitoire des accès de F.A., souligné par Fluck, est retrouvé, de même que dans une de nos observations, par Latour, chez qui 9 cas de F.A. sur 31 ont disparu spontanément, les 23 autres disparaissant après traitement digitalique.

La survenue fréquente de F.A. chez des malades en insuffisance cardiaque, manifeste dans notre série (7 cas sur 8), se retrouve également chez d'autres auteurs. Julian observe 12 malades sur 16

en insuffisance ventriculaire avant l'apparition de la F.A., de même, Mounsey et Fluck notent l'existence des signes d'insuffisance cardiaque avant le trouble rythmique, lui-même précédé d'une tachycardie sinusale.

La valeur du traitement digitalique est souligné par tous (Julian, Mac Millan), traitement qui dans la plupart des cas suffit à rétablir le rythme sinusal. Ce traitement n'est pas institué systématiquement (Fluck) et ne doit être réservé qu'aux épisodes se prolongeant et mal tolérés.

Le traitement médical est le plus souvent suffisant (Jewitt), le choc électrique n'étant pratiqué qu'en cas d'échec : 1 malade sur 14 (Latour), ou d'association à un collapsus : un cas de Bouvrain avec guérison.

L'incidence de la fibrillation auriculaire sur la mortalité est diversement appréciée. Si elle est négligeable pour Fluck, la plupart des auteurs soulignent le mauvais pronostic que représente la survenue d'épisodes de F.A. de longue durée (Latour 34 %, Planchu 55 %, Goble 41 %, Julian 31 %).

La F.A. semble donc être la représentation d'un infarctus grave dont la mortalité élevée est liée à l'étendue des lésions anatomiques qui sont fréquemment retrouvées. Sur 9 malades, Planchu observe quatre fois une perforation du cœur, trois fois un infarctus massif.

CONCLUSION

La F.A. (8 % des cas) est un trouble rythmique survenant précocement au cours de l'infarctus.

Elle s'associe électivement à une insuffisance cardiaque (7 malades sur 8).

La réponse au traitement digitalique a toujours été excellente, si bien que dans aucun cas, il n'a été nécessaire de recourir au choc électrique devant une situation rapidement menaçante. La mortalité accrue, associée à la fibrillation auriculaire, ne paraît pas être due au trouble rythmique lui-même qui a pu rapidement être jugulé. Elle est, en fait, la conséquence des lésions anatomiques particulièrement importantes qui ont été mises en évidence au cours de 2 autopsies, l'une montrant une sclérose diffuse du myocarde, l'autre un infarctus massif circonférentiel.

FLUTTER AURICULAIRE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. Antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
M...	9 ^e jour	+	O	O	Digitaline 4 c./jour pendant 24 heures	Echec			
					Choc électrique	Disparition	Guérison	O	O
G...	12 ^e jour	++	O	9 c Digitaline/ semaine depuis 1 semaine	4 c Digitaline/ jour pendant 3 jours	Echec	DCD (33 ^e jour)	Tachysystolic T. sinusal	Intoxication digitalique Infarctus de tout le VG + thrombose intracavitaire massive
	15 ^e jour				Choc électrique	Disparition			
L...	1 ^{er} jour	+	O	Digitaline	Cedilanide IV 2 amp.	Disparition	Guérison	B B G ancien	O
A...	6 ^e jour	++	O	Digitaline 6 c/semaine	O	Disparition spontanée en 5 min.	DCD (25 ^e jour)	O	Infarctus de tout le VG

FLUTTER AURICULAIRE

Nombre :

— Quatre malades (4 %), représentant quatre épisodes.

Date de survenue :

— Chez un seul malade, le trouble rythmique est survenu le premier jour, chez les trois autres, il se situait le sixième, neuvième et douzième jour. Il est à remarquer que le malade présentant un flutter le neuvième jour fut hospitalisé au neuvième jour de son infarctus.

Condition de survenue :

— Dans les quatre cas, il s'agissait de malades en L.V.G. :

● deux révélés seulement par un galop, quelques râles aux bases,

● deux avec des signes francs d'œdème pulmonaire.

Dans aucun cas, il n'existait d'état de choc au moment où s'est produit le flutter.

Chez trois malades, le trouble rythmique s'est produit alors qu'ils étaient soumis à un traitement digitalique en raison de leur insuffisance ventriculaire. Chez l'un de ces malades, il existait des signes évidents d'intoxication digitalique avec association d'épisodes de tachysystolie, l'ensemble ayant disparu à l'arrêt des digitaliques.

Traitement :

— Trois de ces malades furent soumis à un traitement digitalique respectivement, 4 comprimés de Digitaline par jour (2 fois), 2 ampoules de Cedilanide par jour (1 fois).

— Le quatrième n'a pas reçu de traitement particulier, le flutter disparaissant spontanément en cinq minutes.

— 2 fois, fut appliqué le choc électrique.

Résultats :

Chez un malade, l'effet thérapeutique a été immédiat : disparition du flutter en quelques minutes.

Dans deux cas, ce fut un échec :

— pour un malade, nécessité de recourir au choc électrique pour rétablir le rythme sinusal,

— pour l'autre malade déjà soumis à un traitement digitalique nécessité d'interrompre le traitement à cause de l'apparition de signes d'intoxication (tachysystolie). Après trois jours d'arrêt, rétablissement du rythme sinusal par choc électrique.

Mortalité :

— Deux malades, soit 50 %.

Cette mortalité semble très forte, mais la statistique est trop peu importante pour en tirer des conclusions. Par ailleurs, les deux malades décédés sont morts longtemps après le flutter (19 et 21 jours). Il s'agissait de deux infarctus étendus à tout le V.G. qui initialement avaient présenté tous deux un œdème pulmonaire dont l'un avec choc, et qui restèrent en I.V.G. tout au long de l'évolution. Ce qui semble prouver que le flutter n'a joué aucun rôle mais a été seulement un épiphénomène.

COMMENTAIRES

Reprenant différentes statistiques, Rothfield note que la fréquence de survenue du flutter est comprise entre 2 et 6 %, ceci sur un total de 578 malades, ce qui est conforme aux résultats de Lawrie qui, sur une série de 400 malades, trouve 3 % de flutter.

Ainsi que nous l'avons souligné, les différents auteurs (Julian, Askey, Master) notent que ce trouble rythmique survient plus fréquemment chez des sujets présentant des signes d'insuffisance cardiaque en relation avec des lésions anatomiques importantes.

— La valeur du traitement digitalique est souligné (Julian) permettant la suppression rapide du trouble rythmique. Cependant, en cas d'échec ou de mauvaise tolérance rapide, le choc électrique reste le meilleur moyen thérapeutique (Lown, Latour, Bouvrain), le plus anodin.

La mortalité est diversement appréciée. Elle est cependant difficile à établir étant donné le petit nombre rencontré dans chaque série. Dans l'ensemble, elle est élevée, allant de 40 % (Lawrie) à 63 % (Askey). Cette forte mortalité ne paraît pas être due au trouble rythmique lui-même, mais à la gravité de l'infarctus sur lequel il survient. Mais, étant donné le rythme ventriculaire rapide qu'il entraîne, en particulier en cas de flutter 2/1, on peut aboutir rapidement, soit à une aggravation de l'insuffisance cardiaque existante, soit à l'apparition de ladite insuffisance cardiaque, d'où l'intérêt d'un traitement rapide (Askey).

CONCLUSIONS

— Le flutter (4 % des cas) apparaît comme un trouble rythmique plus fréquent au cours de la phase aiguë de l'infarctus qui, s'il persiste, peut aggraver une condition hémodynamique déjà précaire.

— Il a toujours favorablement réagi, soit au traitement digitalique, soit au choc électrique.

— Sa mortalité propre ne peut être apprécié sur un aussi petit nombre. Dans tous les cas, il s'agissait de malades en grande I.V.G. préalable due à des lésions anatomiques extrêmement étendues.

TACHYCARDIE NODALE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. Antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
G... ..	27 ^e jour	++	0	Digitaline + Xylo 2 g/24 heures	0	Disparition spontanée	D.C.D. 33 ^e jour	0	Infarctus de tout le VG + thrombose intracavitaire massive
A... ..	21 ^e jour	++	0	Cédilanide IV 5 amp en 3 jours	Arrêt cédilanide	Disparition en 24 h	D.C.D. 25 ^e jour	D.A.V.	Intoxication digitale. Infarctus de tout le VG
L... ..	7 ^e jour au 15 ^e jour	++	0	Digoxine 16 c/ sem. + 3 cédilanide IV depuis 24 heures	Choc électrique Procainamide	Echec Raccrochage intermittent	D.C.D. 15 ^e jour	0	Intoxication digitale. Infarctus septal ancien + antérieur étendu récent
G... ..	2 ^e jour	0	0	0	Cédilanide 3 amp IV/ 24 heures	Raccrochage 5 ^e jour	Guérison	Précédée E.S.N.	
B... ..	3 ^e jour	++	0	9 Cédilanide en 48 h. La dernière 4 h avant	0	Raccrochage en 3 heures	D.C.D. 6 ^e jour	D.A.V. complet + B.B.G.	Intoxication digitale. Sclérose myocardique diffuse

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
D... ..	1 ^{er} jour	0	0	0	Cédilanide 3 amp/12 heures	Raccro- chage en 12 heures	Guérison	0	0
B... ..	5 ^e jour	++	0	3 Cédilanide/j pendant 3 jours + 6c digoxine	100 mg Xylo	Echec	D.C.D. 6 ^e jour	0	Intoxication digita- lique. Infarctus an- térieur et septal massif
R... ..	1 ^{er} jour — 13 ^e jour	++ — ++	+ — 0	2 Cédilanide IV en 6 heures Ouabaine 2 amp/j depuis 48 heures	Xylo 2 g/24 heures — 0	Raccro- chage en 3 heures — Disparition spontanée	D.C.D. 14 ^e jour	E.S.V. B.B.D.	Intoxication digita- lique. Infarctus de tout le VG
G... ..	5 ^e jour — 6 ^e jour	+ — +	0 — 0	2 Cédilanide/ jour — idem	1 Cédilanide IV — 0	Disparition 1/2 heure — idem	Guérison	0	0

TACHYCARDIES NODALES

Nombre :

— 9 cas (9 %), représentant 11 épisodes.

Critères :

— électriques :

Nous avons considéré comme tachycardies nodales des tachycardies associant :

— un rythme ventriculaire le plus souvent aux alentours de 130, mais pouvant parfois atteindre 160 ;

— des modifications de l'onde P parfois négatives se plaçant en avant à moins de 0,12S ou en arrière de QRS. Parfois l'onde P étant englobée dans le complexe QRS. Dans ces cas difficiles, le diagnostic a pu être possible grâce à la dérivation œsophagienne.

— clinique :

— le plus souvent, l'apparition de cette tachycardie a été bien supportée par ces malades n'entraînant pas de défaillance cardiaque aiguë. Cependant, sa survenue entretenait une insuffisance ventriculaire déjà existante.

Date de survenue :

— Dans trois cas, au cours des 3 premiers jours.

— Dans quatre cas, au cours de la première semaine, entre le 5^e et le 7^e jour, mais, chez l'un de ces malades, le trouble rythmique s'est poursuivi jusqu'au 15^e jour, date à laquelle le malade est décédé en grande I.V.G.

— Dans deux cas, la tachycardie survint le 21^e et le 27^e jour et là encore, il s'agissait de malades présentant une I.V.G. grave lorsque le trouble rythmique fit son apparition.

Condition de survenue :

— Dans six cas, il s'agissait de malades en grande insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire qui, dans un cas, s'associait à un état de choc initial. Ceci s'explique par les lésions anatomiques particulièrement massives retrouvées, comme le démontre le tableau.

— Dans un seul cas, il existait une I.V.G. modérée, et enfin, dans deux cas, il n'y avait ni insuffisance ventriculaire, ni choc.

L'état circulatoire de ces malades explique les conditions étiologiques d'apparition de la tachycardie. En effet, 7 malades étaient soumis à une digitalisation soit intensive, jusqu'à 4 ampoules de Cédilanide par jour, soit importante et de longue durée.

L'intoxication digitalique fut évidente chez 2 malades : 2 dissections auriculo ventriculaire.

Dans deux cas seulement, le trouble rythmique apparut alors qu'il n'existait aucun traitement antérieur ; il s'agissait des deux malades indemnes de toute insuffisance ventriculaire. Le rôle favorisant de la digitalisation semble pouvoir être affirmé, car dans trois cas où l'on avait utilisé de la Cédilanide, la tachycardie nodale disparut à partir de la 6^e heure après la dernière injection, ce qui correspond à l'élimination de la plus grosse partie du digitalique.

Traitement et résultats :

Chez les malades non traités par les digitaliques ou soumis à des faibles doses, nous avons fait de la Cédilanide I.V., ceci dans trois cas. Deux fois le trouble rythmique disparut, une fois au bout d'une demi-heure, mais chez ce même malade, un deuxième épisode ne reçut aucun traitement, et la disparition s'est effectuée dans les mêmes délais, ce qui ne permet pas de conclure. Chez l'autre malade, disparition du trouble rythmique au bout de 12 heures. Enfin, chez le troisième, malgré 3 Cédilanide I.V. par jour, le trouble rythmique disparut au bout de cinq jours. Au total, l'efficacité des digitaliques comme traitement de la tachycardie nodale n'apparaît pas nettement.

Dans trois cas où l'on avait pratiqué une forte digitalisation, la suspension de la drogue permit, ainsi que nous l'avons déjà dit, de faire disparaître la tachycardie.

Dans deux cas, on utilisa de la Lignocaïne sans effet notable. Enfin, chez un malade, on pratiqua un choc électrique sans pouvoir rétablir le rythme sinusal, le malade restant en tachycardie nodale jusqu'à sa mort.

Association :

— Dans un cas, la tachycardie nodale avait été précédée immédiatement par des extrasystoles nodales qui semblent donc avoir déclenché le trouble rythmique.

— Dans trois cas, on nota des signes évidents d'intoxication digitalique, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (deux cas), de la conduction intraventriculaire (un cas).

Mortalité :

— 6 malades, soit 67 %.

Il semble difficile d'attribuer cette forte mortalité à la seule tachycardie nodale. En effet, dans les six cas, il s'agissait de malades ayant d'emblée une insuffisance ventriculaire gauche grave, avec œdème pulmonaire qui s'expliquait dans tous les cas par d'énormes lésions anatomiques retrouvées à l'autopsie.

Parmi les malades dont la condition circulatoire était bonne, la tachycardie nodale a été transitoire et n'a entraîné aucun décès. La persistance de la tachycardie nodale chez les malades graves a sûrement aggravé la condition circulatoire et semble avoir préci-

pité la mort, dans deux cas, celle-ci survenant dans les 24 heures après l'apparition de la tachycardie.

Dans les trois autres cas, le décès survint de 3 à 6 jours après la tachycardie.

Dans un cas ayant duré une semaine, la tachycardie nodale contribua sûrement à entretenir l'I.V.G. déjà sévère.

COMMENTAIRES

Peu de statistiques font mention de la fréquence de la tachycardie nodale à la phase aigüe de l'infarctus. Le monitoring a permis de montrer leur relative fréquence (Kurland 6 %, Sloman 5 %, Lown 6,9 %, Goble 10 %). Il semble cependant que beaucoup d'auteurs fassent rentrer les tachycardies nodales dans le groupe assez imprécis des tachycardies supraventriculaires, ce qui explique l'importance donnée à ce dernier dans la majorité des séries.

Le rôle de la digitaline dans la survenue de tachycardies nodales fut souligné par de nombreux auteurs (Pick : 16 malades sur 30, Julian : 3 malades sur 4).

— Certaines tachycardies nodales ont pu grâce à des méthodes de stimulation endocavitaires (Bouvrain, Puech) être expliquées par l'existence « d'un rythme réciproque ». Ce mécanisme a été mis en évidence plusieurs fois au cours des tachycardies nodales par intoxication digitalique (White).

Ceci permettrait d'expliquer la survenue de la tachycardie au cours de l'infarctus du myocarde chez des malades en grande insuffisance cardiaque et, pour cette raison, fortement digitales.

Un tel mécanisme n'a cependant jamais été mis en évidence chez des malades atteints d'infarctus du myocarde. Cliniquement, cela est difficile car il serait indispensable de pratiquer des enregistrements continus, ceci afin de « saisir » l'extrasystole auriculaire ou ventriculaire qui déclenche la tachycardie nodale. D'autre part, il semble dangereux, du fait des conditions circulatoires et de l'hyperexcitabilité myocardique de pratiquer des stimulations endocavitaires répétées afin d'en démontrer le mécanisme.

Le traitement de cette tachycardie découle, ainsi que le souligne Plauchu de son étiologie : interruption des digitaliques et adjonction de sels de potassium en cas de digitalisation antérieure. Les tonicardiaques seront utiles surtout s'il existe une insuffisance cardiaque associée. Le choc électrique sera réservé aux cas où le diagnostic avec une tachycardie ventriculaire n'a pu être fait (Bouvrain, deux cas).

La tachycardie nodale s'associe à une forte mortalité dans les différentes statistiques (50 % Latour, 55 % Dreyfus).

Il faut distinguer, ainsi que le fait Stock, la tachycardie nodale survenant sur un infarctus moyen, le trouble rythmique n'aggravant pas le pronostic de l'infarctus, et la tachycardie nodale survenant sur un infarctus sévère, la mortalité étant alors élevée (55 %) encore augmentée, semble-t-il, par le trouble rythmique.

CONCLUSION

La tachycardie nodale (9 % des cas) se présente comme un trouble rythmique apparaissant le plus souvent dans des conditions étiologiques particulières, chez des malades soumis à une forte digitalisation, étant donné l'I.V.G. d'emblée sévère.

Les conditions étiologiques permettent de supposer que le déclenchement correspond à une tachycardie nodale par rythme réciproque dans certains cas. Pour le prouver, il aurait été indispensable de pouvoir pratiquer des stimulations endocavitaires permettant d'en démontrer le mécanisme. Etant donné le terrain sur lequel survient le trouble du rythme (hyperexcitabilité myocardique, digitalisation massive), il est impossible de pratiquer de telles explorations sans risquer des accidents fibrillatoires. La meilleure action thérapeutique semble l'arrêt des digitaliques en cas de signes de forte imprégnation. Par contre, chez les malades non digitalés, et en cas de persistance de la tachycardie, la Cédilanide peut permettre un ralentissement du rythme.

— La forte mortalité enregistrée (67 %) nous paraît plus en rapport avec les dégâts myocardiques observés qu'avec l'apparition de la tachycardie, la persistance de celle-ci aggravant sûrement l'état circulatoire déjà précaire.

— Par contre, au cours de l'infarctus peu grave, la tachycardie nodale ne nous a pas semblé aggraver le pronostic.

TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. Antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
L... ..	5 ^e jour	+	0	Digitalique	Cédilanide IV 2 amp.	Disparition	Guérison	0	0
G... ..	12 ^e jour	++	0	9c Digoxine/ semaine	4c Digitaline/ jour pendant 3 j.	Echec —		T. sinusal	Intoxication digitale
	19 ^e jour	++	0	0	Choc électrique	Disparition	D.C.D. (33 ^e jour)	0	Infarctus de tout le VG + thrombose intracavitaire mas- sive
A... ..	4 ^e jour	++	0	8 Cédilanide IV en 3 jours la der- nière 4 h avant	100 mg Xylo	Echec, rac- crochage 7 h après dernière Cédilanide	D.C.D. (25 ^e jour)	Bloc A.V. 1 ^{er} degré	Intoxication digita- lique Infarctus de tout le VG
R... ..	5 ^e jour	++	0	14 Cédilanide IV en 5 jours	Diminution digitalique	Racroc- chage 16 h après	D.C.D.	0	Intoxication digita- lique
	9 ^e jour	++	0	2c Digoxine 24 h avant	Arrêt digitalique	Racroc- chage 8 h après	(14 ^e jour)		Infarctus de tout le VG
P... ..	1 ^{er} jour	+	+	0	3 Cédilanide en 6 h	Racroc- chage 6 h après	D.C.D. (2 ^e jour)	0	Infarctus post an- cien antérieur ré- cent

TACHYSYSTOLIES AURICULAIRES

Nombre :

— 5 malades représentant 7 épisodes.

Critères électriques :

Nous avons considéré comme tachysystolies auriculaires des tachycardies supra-ventriculaires associant :

— un rythme ventriculaire aux environs de 150-160 avec des complexes ventriculaires normaux ;

— un rythme auriculaire entre 280 et 300 avec des ondes P bien différenciées avec un retour à la ligne iso-électrique entre chaque complexe P.

Nous avons noté une fois un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire en rapport avec une surcharge digitalique.

Tableau clinique :

Lorsque le trouble rythmique est survenu, quatre malades étaient en insuffisance ventriculaire gauche sévère avec signes d'œdème pulmonaire marqué, c'est pourquoi, il est difficile de déterminer les conséquences propres du trouble du rythme.

Par contre, chez les sujets indemnes d'insuffisance cardiaque, la tachycardie a été bien supportée et ne fut découverte que par la surveillance continue.

Condition de survenue :

Les cinq malades chez lesquels est survenue la tachycardie étaient tous en I.V.G. Dans trois cas, il s'agissait d'une I.V.G. grave avec œdème pulmonaire.

Dans deux cas, l'I.V.G. était modérée mais, une fois, elle s'associait à un état de choc initial. Lorsque le trouble rythmique est survenu, les malades étaient ou avaient été soumis à un traitement digitalique intensif qui avait donné lieu à des signes d'intoxication à trois reprises. Ce traitement digitalique se justifiait dans tous les cas, étant donné l'importance du déficit hémodynamique qui dominait le pronostic à court terme, car dans trois cas il s'agissait de malades en subœdème pulmonaire et dans un cas, un état de choc s'associait à des signes d'I.V.G.

Traitement et résultats :

— Dans deux cas où les malades n'avaient pas été fortement digitalisés, le traitement fut de la Cédilanide à fortes doses, ce qui entraîna une disparition du trouble rythmique en quelques heures.

— Dans un cas où le malade avait reçu neuf comprimés de

Digoxine par semaine, la prescription de quatre comprimés de Digitaline par jour pendant trois jours n'entraîna pas la disparition mais au contraire l'apparition de signes d'intoxication. Après trois jours d'arrêt du traitement un choc électrique a permis le retour au rythme sinusal.

— Dans trois cas, chez des malades fortement digitalés, la diminution ou la suppression du tonicardiaque entraîna la disparition de la tachysystolie dans un intervalle de 6 à 16 heures.

— Dans un cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, il fut nécessaire de recourir au choc électrique.

Association :

— Dans un cas, on a noté des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire d'apparition récente, en rapport avec une surcharge digitalique.

Mortalité :

— 4 malades, soit 80 %.

Cette très forte mortalité ne semble pas pouvoir s'expliquer par le seul trouble rythmique. En effet, dans trois cas, le décès est survenu environ 15 jours après la tachysystolie.

Dans un seul cas, la mort est survenue quelques heures après, il s'agissait du malade en état de choc, le décès se produisant le deuxième jour de l'infarctus. Chez ce malade, l'accélération rythmique a peut-être aggravé l'état circulatoire.

La mortalité peut être raisonnablement rapportée aux très gros dégâts anatomiques constatés à l'autopsie dans tous les cas : trois infarctus massifs du ventricule gauche, un infarctus postérieur ancien et une nécrose antérieure récente.

COMMENTAIRES

— Les différentes statistiques retrouvent une fréquence de survenue identique à la nôtre : elles varient de 4 % (Julian) à 7,8 % (Meltzer Kitchell). Elles sont supérieures aux statistiques pratiquées avant le Monitoring qui étaient de 1 à 2 %.

— La survenue fréquente chez des malades digitalés est notée par plusieurs auteurs : Julian, 3 cas sur 4 ; Askey, 4 cas sur 5. Cette digitalisation était pratiquée en raison de l'insuffisance ventriculaire existante : 4 cas sur 4 pour Julian, 4 sur 5 pour Askey.

— L'insuffisance cardiaque explique la forte mortalité retrouvée constamment, allant de 35 % (Lawrie) à 50 %.

Il faut noter qu'Askey donne une mortalité de 100 % sur 5 malades. Il semble cependant que 4 de ses malades présentaient une intoxication digitalique méconnue.

A l'opposé, Dreifus pense que la tachysystolie est un trouble bénin au cours de l'infarctus du myocarde, car il ne note qu'un seul décès sur 9 malades. Il ne précise cependant pas s'il existait ou non une insuffisance ventriculaire.

L'action des digitaliques chez les malades non soumis à cette thérapeutique est notée par Raynaud qui obtint, sur 13 malades, 3 réductions du trouble rythmique.

Chez les malades digitalés, la suppression du tonicardiaque et l'adjonction de sels de potassium a permis la restauration du rythme sinusal.

Ainsi que nous l'avons observé, il est parfois nécessaire de recourir au choc électrique huit jours après l'arrêt de la digitaline.

CONCLUSION

La tachysystolie (5 % des cas) s'est observée le plus souvent tardivement chez des malades en grande I.V.G. et soumis à une forte digitalisation. Dans ces cas là, elle disparaissait après diminution ou suppression du traitement. Chez les autres malades, elle disparut après injection de Cédilanide.

La très forte mortalité rencontrée (80 %) semble être liée plus à la défaillance myocardique qu'au trouble rythmique lui-même.

EXTRASYSTOLES NODALES

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. Antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
D...	1 ^{er} jour	+	0	0	Cédilanide 2 amp/24 heures	Disparition en 24 h	D.C.D. 65 ^e jour	B.B.G. complet intermittent	Infarctus post avec ectasie pariétale
G...	3 ^e jour	++	0	Cédilanide 3 amp/24 heures Xylo 400 mg/ 24 heures	0	Disparition spontanée	D.C.D. 33 ^e jour	0	Infarctus de tout le VG + thrombose intra-cavitaire mas- sive
M...	1 ^{er} jour	+	0	Cédilanide 1 amp/ 1/2 heure avant	Cédilanide 2 amp/24 heures + Xylo 2 g/24 heures	Echec	Guérison	E.S.V.	0
G...	1 ^{er} jour	+	0	2 Cédilanide/ 24 heures	Xylo 50 mg	Disparition	D.C.D. 43 ^e jour	0	Infarctus de tout le V.G.
V...	10 ^e jour	+	0	Digitalique	0	Disparition en 8 jours	Guérison	E.S.V.	0
G...	2 ^e jour	0	0	0	Cédilanide 2 amp/24 heures	Echec	Guérison	Tachycardie nodale	0

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
K... ..	3 ^e jour	0	0	Xylo 400 mg/ 24 heures	0	Disparition en 24 h	Guérison	0	0
T... ..	Non précisée	0	0	0	Xylo 1 g/24 h	Echec	Guérison	E.S.V.	0
G... ..	1 ^{er} jour	+	0	0	Xylo 2 g/24 h + Cédilanide 2 amp/24 heures	Disparition spontanée avant traitement	Guérison	E.S.V.	0
N... ..	2 ^e jour	+	0	Xylo 2 g/24 h + Isuprel	0	Disparition en 24 h	Guérison		Bloc A.V. 2 ^e le 1 ^{er} jour
W... ..	1 ^{er} jour	0	0	Xylo 2 g/24 h	0	Disparition en qq min.	Guérison	E.S.V.	0

EXTRASYSTOLES NODALES

Nombre :

— 11 malades (11 %), représentant 11 épisodes.

Date de survenue :

- Chez 5 malades, le trouble rythmique est survenu le premier jour.
- Chez 2 malades, le 2^e jour.
- Chez 2 malades, le 3^e jour.

Au total, 88 % des E.S.N. sont survenues au cours de la première semaine.

Dans un cas, le 10^e jour, et pour un malade, la date n'a pu être déterminée.

Condition de survenue :

Dans 6 cas, le trouble nodal survint chez des malades atteints d'une insuffisance ventriculaire modérée.

La proportion de malades souffrant d'une I.V.G. n'est pas supérieure statistiquement à la moyenne générale de 43 %, malades présentant une I.V.G. moyenne.

Dans 4 cas, le trouble rythmique survint en dehors de toute I.V.G.

Dans un seul cas, on nota l'apparition d'extrasystoles chez un malade en grande insuffisance ventriculaire gauche, alors qu'il était soumis à une forte digitalisation.

Dans aucun cas il n'existait d'état de choc.

Le traitement antérieur ne semble pas avoir d'importance sur le déclenchement du trouble rythmique, car :

- 4 malades étaient soumis à un traitement digitalique,
- 3, à la lignocaïne pour des E.S.V. associées ; celle-ci ne semblant pas avoir d'action sur les E.S.N.,
- 4 malades ne recevaient aucun traitement tonicardiaque ou antiarythmique.

Traitement et résultats :

Le traitement des E.S.N. n'a pas été particulier, ni systématisé ; les effets des différentes thérapeutiques sont alors difficiles à juger.

Dans 5 cas, le traitement antérieur ne fut pas modifié, les E.S.N. disparaissant en quelques minutes (2 cas), au bout de 24 heures (2 cas), voire en 8 jours (1 cas). Dans aucun de ces cas, la présence d'E.S.N. n'a paru avoir modifié l'évolution.

Dans 3 cas, un traitement par la lignocaïne fut tenté à des doses variant de 50 mg en une fois, jusqu'à 2 g par 24 heures.

Les effets sont trop disparates et les cas trop peu nombreux pour juger de l'efficacité.

Dans 2 cas, l'on injecta une ampoule de Cédilanide, sans résultat pour l'un, avec une disparition spontanée pour l'autre.

Association :

Dans 5 cas, les E.S.N. étaient associées à des E.S.V., ce qui rejoint le pourcentage général des E.S.V. au cours de la phase aiguë de l'infarctus, dans notre statistique.

Dans un seul cas, les E.S.N. ont fait suite, après quelques heures, à une tachycardie nodale et semblent donc être le facteur déclenchant de l'accélération rythmique.

Mortalité :

— 3 malades, soit 27 %.

La mortalité est donc identique à la statistique générale le trouble rythmique n'influençant pas le pronostic : d'autant que ces 3 malades sont décédés au 33^e, 43^e, 65^e jour de leur infarctus.

COMMENTAIRES

Peu de statistiques font mention de la fréquence avec laquelle surviennent les extrasystoles nodales. Avant le Monitoring, elles étaient rarement retrouvées, puisque Master n'en cite que 1 %. Depuis la surveillance permanente, leur détection est plus fréquente ; sur 130 malades, Lown en retrouve 17,7 %.

Leur signification n'est pas nettement établie et, ainsi que le pense Kurland, l'on ne sait pas exactement si elles préludent à un rythme nodal ou à une tachycardie nodale.

Elles peuvent, comme le note Mounsey, être associées à des E.S.A. ou des E.S.V. Par ailleurs, cet auteur insiste sur le fait que leur caractère couplé peut annoncer des troubles du rythme plus sérieux et qu'on doit alors tenir compte de leur apparition.

Ceci rejoint nos propres observations où il existait, dans près de 50 % des cas, des E.S.V. associées.

Aucun auteur ne signale de traitement spécifique de ces extrasystoles étant donné leur caractère transitoire et leur bénignité. En effet, tous soulignent leur bon pronostic, quand elles sont isolées (Mounsey, Lown).

CONCLUSION

Les E.S.N. (11 % des cas) sont un trouble rythmique survenant à la période toute initiale de l'infarctus, dont la survenue ne semble pas être influencée par la thérapeutique préexistante. Leur disparition n'est pas accélérée par les différentes médications, et, en elles-mêmes, elles ne paraissent pas déterminer de risques circulatoires. Nous n'avons pu démontrer si elles pouvaient être à l'origine de tachycardies nodales, étant donné le trop petit nombre de cas où cette association s'est produite.

EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES

(E.S.V.)

Nombre :

— 51 malades (51 %) représentant 65 épisodes.

Ce faible pourcentage par rapport aux autres statistiques peut s'expliquer de deux manières :

1) L'organisation technique du centre ne permet pas de contrôle permanent, car nous ne possédons pas de scope géant avec un personnel le surveillant 24 heures sur 24. D'autre part, il n'existe pas de détecteur d'extrasystoles.

2) Un certain nombre de malades fut soumis à un traitement antiarythmique systématique :

— 6 malades furent traités par la Lignocaïne, il y eut quatre échecs.

— Chez 6 malades traités par la Segontine, on ne nota dans aucun cas la survenue de troubles de l'excitabilité, bien que l'on ait assisté à l'apparition d'autres troubles rythmiques. En défalquant ces malades, le pourcentage est de 55 %. Il reste cependant bien inférieur à celui des autres statistiques.

Date de survenue :

— le premier jour, 27 épisodes ;

— le deuxième jour, 10 épisodes,

— le troisième jour, 7 épisodes,

ce qui représente, pour les trois premiers jours, 68 % des E.S.V., dont 61 % le premier jour.

Après les trois premiers jours, 21 épisodes (32 %), dont le tiers après la première semaine, jusqu'au dix-septième jour.

Les sept épisodes tardifs sont intervenus chez six malades dont quatre présentaient une I.V.G. sévère se prolongeant tout au long de l'évolution et nécessitant des doses importantes de Digitaline. Pour les deux autres malades, la survenue d'E.S.V. tardives ne s'explique par aucune condition étiologique particulière.

Condition de survenue :

Dans 15 cas, les E.S.V. sont survenues chez des malades ayant une I.V.G. sévère avec œdème pulmonaire ou un état de choc.

Dans 23 cas, il existait une I.V.G. moyenne authentifiée par un galop ou des râles crépitants aux bases pulmonaires.

Enfin, dans 13 cas, on ne notait aucune insuffisance cardiaque. Le pourcentage général de survenue des E.S.V. étant de 51 %.

cette proportion semble nettement augmentée par l'existence d'une I.V.G. grave ou d'un état de choc. En effet, sur 23 malades souffrant d'une grande défaillance circulatoire, 15, soit 65 %, ont présenté des E.S.V. Ceci s'explique par l'état de grande anoxie myocardique dans lequel se trouvent ces malades, état que l'on sait générateur d'hyperexcitabilité myocardique.

Par contre, chez les sujets indemnes d'insuffisance cardiaque, et montrant une I.V.G. modérée, le pourcentage de survenue n'est pas identique, puisqu'il est respectivement de 38 % et 53 %. Le pourcentage d'E.S.V. semble donc augmenté avec la survenue d'I.V.G.

Il reste suffisamment élevé pour justifier le monitoring systématique de tous les infarctus, ceci dans la mesure des possibilités techniques.

Pour 33 épisodes, il n'existait aucun traitement antérieur, tonocardiaque ou antiarythmique.

Pour 25 épisodes, un traitement digitalique justifié par la présence d'une I.V.G. moyenne ou sévère.

En prenant le groupe des infarctus sans I.V.G. et avec I.V.G., moyenne, on s'aperçoit que sur 36 malades, 20 (72 %) présentèrent des E.S.V. alors qu'ils n'étaient pas digitalés, alors que 10 malades (28 %) étaient digitalés lorsqu'ils présentèrent les E.S.V. Le groupe des infarctus graves ne peut être utilisé, car tous ces malades étaient fortement digitalés d'une part, et étaient en état d'ischémie myocardique sévère d'autre part, l'ensemble étant sûrement générateur d'E.S.V. Par contre, dans le groupe précédent, la digitalisation restait modérée, et, dans ce cas, il semble que l'apparition des E.S.V. soit indépendante de la thérapeutique. Enfin, pour sept épisodes, un traitement par l'Isuprel avait été institué antérieurement en raison des troubles de la conduction auriculoventriculaire.

Traitement et résultats :

Pour traiter les E.S.V., nous n'avons tenu compte, ni du nombre par minute, la présence de quelques E.S.V. suffisant lorsqu'elles étaient vues pour instituer le traitement, ni de l'absence de polymorphisme, ni de la situation par rapport à l'onde T. Ce traitement systématique des E.S.V. trouve sa justification chez une malade pour laquelle l'E.S.V. enregistrée loin de T non traitée a donné lieu à une F.V. qui heureusement a réagi au choc électrique. La drogue utilisée fut, dans tous les cas, la Lignocaïne par injection directe IV, à raison de 50 mg que l'on répétait au besoin 1/4 d'heure après, associée à une perfusion IV comprenant en moyenne 2 g par 24 heures, mais dans deux cas, nous avons donné jusqu'à 6 g par 24 heures.

Dans l'ensemble, la drogue fut bien supportée, les incidents les plus fréquents se réduisant à des troubles psychiques (5 fois), deux crises comitiales, ces incidents apparaissant pour des doses très variables de 50 mg direct à 6 g par 24 heures.

Nous n'avons jamais observé de troubles de la conduction auriculoventriculaire.

Résultats :

Ils furent considérés comme *bons*, lorsque l'E.S.V. disparaissait en moins de 6 heures et dans ce cas elle disparaissait habituellement dans les minutes après l'institution du traitement, *moyens*, lorsqu'elle disparaissait après 24 heures. On considéra comme un *échec*, lorsque la disparition de l'E.S.V. eut lieu après 24 heures ou quand il fut nécessaire d'utiliser une autre drogue, laquelle se montrait exceptionnellement plus efficace. Les résultats ont été *bons* : 29 fois ; *moyens* : 10 fois ; *mauvais* : 10 fois.

Si l'on considère le résultat final, c'est-à-dire la disparition des E.S.V. en moins de 24 heures, on l'observe 39 fois sur 58, soit 67 %.

Les E.S.V. ont disparu spontanément 16 fois. Dans 9 cas, malgré cette disparition, on institua un traitement par la Lignocaïne sans que réapparaissent de nouvelles E.S.V.

Dans 7 cas, elles ne furent observées qu'a posteriori, et n'ont donc pas été traitées.

La Lignocaïne eut une autre utilité. Elle permit de continuer ou d'instaurer un traitement par les digitaliques ou l'Isoprotérénol qui sont classiquement des drogues génératrices d'hyperexcitabilité myocardique.

25 fois, nous avons utilisé conjointement Digitaliques et Lignocaïne.

- 4 fois, les E.S.V. disparurent spontanément,
- 21 fois, elles persistèrent. La Lignocaïne les fit disparaître 13 fois, soit 62 % ; 7 fois elles persistèrent, 33 % ; 1 fois, le résultat fut moyen ; 8 fois, des E.S.V. apparurent chez des malades traités à l'Isoprotérénol,
- 3 fois, la disparition fut spontanée,
- 5 fois, elles ont persisté et, dans tous les cas, l'adjonction de lignocaïne les a fait disparaître rapidement.

Mortalité :

- 15 malades, soit 29 %.

Il apparaît que la présence d'E.S.V. n'aggrave pas le pronostic général de l'infarctus.

— 11 malades (73 %) présentant une I.V.G. grave ou un choc. Dans le cas présent, la mortalité de ces malades s'avéra être la même que la mortalité globale dans des conditions circulatoires identiques.

- 1 malade présentait une I.V.G. moyenne (7 %).

— Par contre, 3 malades (20 %) décédèrent alors qu'ils n'avaient aucune insuffisance ventriculaire. Cette augmentation de la mortalité peut-elle être imputable à un trouble rythmique ?

Dans un cas, la mort survint 20 jours après de façon brutale, les E.S.V. ayant disparu cinq minutes après l'institution de la lignocaïne. Le processus restant inconnu, le malade n'étant plus monitoré. Il semble que la mort puisse s'expliquer par une nouvelle thrombose se situant sur 7 cm au niveau de la coronaire D.

Dans les deux autres cas, il s'agissait de malades pour lesquels la lignocaïne avait été inefficace. L'un mourut par FV le premier

jour, l'autre le douzième jour, brutalement, le processus n'étant pas connu, le malade ayant été démonitoré la veille.

Dans ces deux cas, l'existence d'une hyperexcitabilité myocardique génératrice de FV semble être directement responsable de la mort.

COMMENTAIRES

Toutes les statistiques récentes ont insisté sur la fréquence de survenue des extrasystoles ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde qui va de 41,2 % pour Day, à 84 % pour Rothfeld.

Si la majorité des E.S.V. surviennent au cours des 72 premières heures un nombre non négligeable peut apparaître ultérieurement (Kurland 13^e jour), comme nous l'avons montré.

Il ne semble pas que les E.S.V. puissent aggraver le pronostic en déterminant des désordres hémodynamiques (Kurland). Ainsi, Goble trouve une mortalité identique (27 %) pour des malades atteints d'un infarctus moyen, qu'ils soient en rythme sinusal, ou qu'ils présentent des extrasystoles ventriculaires.

Cependant, ainsi que l'ont montré les travaux expérimentaux, les extrasystoles ventriculaires sont souvent le prélude à une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire. C'est ainsi que Lown en particulier s'est attaché à définir les caractères des extrasystoles qui, le risque fibrillatoire étant plus grand, doivent être traitées :

— survenue précoce dans le cycle cardiaque avec un rapport

QR

— < 0,85 ;

QT

— salve de deux ou plus, sur laquelle insiste également Fluck :

— configuration multiforme ;

— fréquence supérieure à 5 par minute.

Au vue de nos observations, il nous est apparu que ces critères étaient trop restrictifs et que des fibrillations ventriculaires pouvaient survenir même lorsque les extrasystoles ne possédaient pas ces caractères. C'est pourquoi, nous les avons toutes traitées lorsqu'elles étaient détectées. En effet sur 17 malades ayant eu soit une tachycardie, soit une fibrillation ventriculaire, 11 ont présenté des E.S.V.

La valeur du traitement des E.S.V. comme prévention de la tachycardie et de la fibrillation ventriculaire, apparaît dans toutes les statistiques. Dans sa série, Mac Millan explique la forte proportion de morts subites par FV, par l'absence de détection et de traitement des E.S.V. D'autre part, dans les séries de Wallace et Lown, l'on ne retrouvait plus de FV primaires lorsqu'on avait traité des E.S.V.

Killip insiste lui aussi sur la valeur de ce traitement en montrant que même chez des malades en état de choc, la proportion de fibrillation ventriculaire est passée de 62 à 38 %.

Dans la même série de Wallace, les 5 FV apparues étaient consécutives à des E.S.V. nombreuses non traitées.

Ces résultats sont identiques aux nôtres, les seules TV ou FV primaires que nous avons observées étant secondaires à des E.S.V. non traitées : 1 tachycardie ventriculaire, 2 fibrillations ventriculaires.

La lignocaïne apparaît comme le traitement de choix des E.S.V. D'abord utilisée en chirurgie cardio-vasculaire où les résultats étaient excellents (87,3 % de bons résultats sur 363 malades, pour Weiss), son utilisation dans le traitement des E.S.V. au cours de l'infarctus du myocarde est pronée maintenant par de nombreux auteurs (Lown, Killip, Mounsey, Wallace, Lawrie). Selon Killip, la meilleure méthode d'administration reste la perfusion continue à raison de 5 mg/mn en diminuant rapidement lorsque le trouble rythmique a pu être jugulé. L'injection directe devant être réservée, selon lui, en cas de réapparition des E.S.V., la dose étant alors de 1 mg/kg. Dose optima : 300 mg/heure. Ceci correspond aux doses moyennes que nous avons employées. Les incidents signalés sont des troubles psychiques ou des crises comitiales survenant pour des doses importantes (3 cas sur 29, Gianelli).

On observa exceptionnellement des troubles de conduction auriculoventriculaire (aucun cas dans la série de Killip).

Enfin, Stannard a montré, grâce à des explorations hémodynamiques que la lignocaïne ne perturbait aucunement le débit cardiaque ou la pression artérielle.

Nous n'avons pas retrouvé dans les autres observations, l'utilisation de la lignocaïne au cours du traitement par les digitaliques ou l'Isoprotérénol lorsqu'apparaissaient des E.S.V., son action très nette nous ayant permis ainsi de poursuivre des traitements primordiaux.

CONCLUSION

Les extrasystoles ventriculaires sont des troubles fréquents (51 % des cas) lors de la phase aigüe de l'infarctus, survenant essentiellement au cours des trois premiers jours, mais pouvant apparaître au-delà de la première semaine.

Dans plus des deux tiers des cas, elles disparaissent rapidement grâce à la lignocaïne qui permet souvent la poursuite du traitement par les digitaliques et l'isoprotérénol.

Lorsqu'elles sont traitées, il ne semble pas qu'elles augmentent la mortalité générale de l'infarctus du myocarde qui reste conditionné par l'état circulatoire préexistant.

Cependant, nous reverrons au chapitre des tachycardies et des fibrillations ventriculaires, que leur valeur annonciatrice est grande et justifie le traitement préventif que nous avons instauré.

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
D...	65 ^e jour	+	+	Digitaline	Choc électrique	Echec	D.C.D. (65 ^e jour)	0	Infarctus post avec ectasie
H...	1 ^{er} jour	0	0	0	Xylo IV 50 mg puis 3 g/24 h	Disparition immédiate	Guérison	0	Crise comitiale après injection
G...	25 ^e jour	++	0	Digitaline	Choc électrique puis Xylo 800 mg/24 h	Disparition	D.C.D. (33 ^e jour)	0	Troubles du com- portement sous Xy- lo. Intoxication di- gitale. Infarctus de tout le VG
K...	2 ^e jour	+	0	2 amp Cédilani- de/ 24 h + xylo 4 g/24 h	Xylo 6 g/24 h + Cédilanide pour- suivie	Raccro- chage spontané	D.C.D. (4 ^e jour)	0	Infarctus antérieur et postérolatéral
	3 ^e jour	+	0	2 amp Cédilani- de/24 h + xylo 6 g/24 h	Même Tt.	Raccro- chage spontané			

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. prescrit	Tt. Antérieur	Résultats	Evolution	Association	Observations
A... ..	4 ^e jour	++	0	3 amp Cédilani- de/24 h	Xylo 3 g/24 h	Raccro- chage spontané	D.C.D. (25 ^e jour)	0	Troubles psychi- ques après 4 jours de Xylo. Infarctus de tout le VG. Into- xication digitalique
L... ..	15 ^e jour	++	0	18c Cardinate en 6 jours + 6c digoxine	0	0	D.C.D. (15 ^e jour)		Intoxication digita- lique. Infarctus sep- tal massif + infarc- tus antérieur
B... ..	6 ^e jour	++	0	3 Cédilamide IV/ jour depuis 5 jrs la dern. 1 h av.	Xylo 100 mg IV puis 1 g/24 h	Raccro- chage in- termittent	D.C.D. (6 ^e jour)	Bloc A.V. 1 ^{er} degré	Intoxication digita- lique. Sclérose myo- cardique diffuse
T... ..	46 ^e jour	+	0	6c Cristalloxine/ semaine	Xylo 100 mg IV choc électrique	Echec Raccro- chage	D.C.D. (48 ^e jour)	0	Infarctus de tout le VG

TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

(T.V.)

Définition :

Nous avons considéré comme T.V. une salve de quatre E.S.V. ou plus. Dans les T.V. de longue durée, le diagnostic lorsqu'il était douteux fut étayé par la prise de la dérivation œsophagienne (4 cas). Nous avons éliminé du groupe des T.V. les rythmes ventriculaires à 300 appelés « flutter ventriculaire », que nous avons étudié avec les fibrillations ventriculaires.

Nombre :

— 6 malades (6 %) représentant 7 épisodes.

Cependant, pour la série de 100 malades étudiés, nous devons rajouter deux cas, bien que ne faisant pas partie de la statistique :

— l'un survenu au 65^e jour de l'infarctus, en dehors de l'unité de soins intensifs.

— l'autre, au 46^e jour, survenu au cours d'un cathétérisme droit pour prise de pression.

Date de survenue :

5 épisodes se sont produits au cours de la première semaine dont 3 (50 %) les trois premiers jours, 1 épisode est survenu le 15^e jour, un autre le 25^e jour.

Circonstances de survenue :

— 6 malades (75%) ont présenté des extrasystoles ventriculaires dont la moitié dans les 24 heures précédentes ;

— 4 malades présentaient une insuffisance ventriculaire grave lorsqu'est apparue la T.V.

— Un autre présentait une I.V.G. modérée, les deux épisodes de T.V. furent transitoires, le raccrochage survenant alors que la malade avait été soumise à un traitement intensif par la lignocaïne : 6 g par jour. La vérification montra cependant un infarctus massif avec œdème pulmonaire.

Enfin, le sixième n'avait aucune I.V.G., la T.V. apparaissant comme primaire, mais, il faut souligner que ce malade avait eu des E.S.V. qui n'avaient reçues aucun traitement.

Au total, sur 6 malades, 5 ont eu une T.V. que l'on peut qualifier de secondaire, survenant au cours de l'I.V.G. un seul présenta une T.V. dite primaire, encore que le traitement préventif qui était justifié ne fut pas institué.

D'autre part, 5 malades étaient soumis à un traitement digitalique massif qui donna lieu quatre fois à des signes d'intoxication.

Une seule fois, la T.V. survint alors que le malade n'avait reçu aucun traitement.

Traitement et résultats :

Trois fois, les malades furent d'abord soumis à un traitement par la lignocaïne :

— dans un cas, 50 mg supprimèrent en quelques instants la T.V.

— dans un deuxième cas, 100 mg I.V., puis 1 g par 24 heures, déterminèrent un raccrochage intermittent.

— dans un troisième cas, 100 mg I.V. ne donnèrent aucun résultat, ce qui nécessita le choc électrique, étant donné l'état alarmant du malade.

Dans un cas, il ne fut pratiqué aucun traitement, le raccrochage se faisant spontanément après quelques instants, mais le malade était déjà sous de fortes doses de lignocaïne, 4 puis 6 g par 24 heures.

Enfin, 2 fois l'on a recouru au choc électrique et chaque fois avec succès.

Au total, il semble qu'au cours des T.V. prolongées, le choc électrique reste le traitement de choix, la valeur de la lignocaïne n'apparaissant pas nettement dans nos observations.

Mortalité :

— 5 malades, soit 83 %.

Cette forte mortalité est-elle imputable à la seule T.V. ?

Il semble que non. En effet, dans tous les cas, il s'agissait de malades en grande I.V.G. chez lesquels la vérification anatomique a montré des lésions myocardiques étendues, sauf chez un malade où le cœur était réduit à un sac fibreux.

Par contre, il semble que la survenue de la T.V. ait accéléré l'issue fatale. En effet, sur les cinq malades, trois sont morts dans les 24 heures qui suivirent la T.V. Chez les deux autres, la mort survint 8 et 21 jours après.

COMMENTAIRES

La détection de la tachycardie ventriculaire (T.V.) s'est nettement accrue depuis la surveillance permanente des malades à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Avant le « Monitoring », elle allait de 0,3 % (Master) à 4,7 % (Latour et Puech). Depuis, la fréquence varie de 6 % (Julian) à 69 % (Bashour). Cet accroissement s'explique car un nombre important d'épisodes sont paroxysmiques et sans manifestation clinique, échappant ainsi aux électrocardiogrammes standards. Les différences dans les statistiques actuelles rendent compte des critères choisis par les différents auteurs pour définir la T.V. Le pourcentage est plus élevé si l'on

conserve les courtes salves (4 E.S.V. à la suite) : il sera plus faible si l'on ne garde que les T.V. durables.

Comme nous l'avons nous-mêmes observé, tous les auteurs signalent la survenue précoce (au cours de la première semaine) des épisodes de T.V. Cependant, il ne faut pas oublier qu'un nombre non négligeable de T.V. (20 % pour Bouvrain) peut apparaître ultérieurement (jusqu'à la troisième semaine).

Nous n'avons jamais retrouvé les épisodes de T.V. lentes, fréquentes dans la statistique de Rothfeld. Cela tient au fait qu'elles surviennent fréquemment pendant le sommeil des malades et passent alors inaperçues, en l'absence de surveillance permanente et de scope central.

Peu d'auteurs rendent compte de l'état cardio-circulatoire des malades au moment de l'apparition des T.V.

Cette différenciation nous paraît fondamentale pour apprécier le pronostic propre des T.V. Ceci rejoint les constatations de Killip qui note une mortalité accrue de 29 à 36 %, selon que les malades étaient en choc ou non. De même dans la série de Goble, les quatre T.V. survenant sur infarctus moyen ont toutes survécu, alors que sur les 18 malades atteints d'infarctus sévère ou de choc, il y a 13 décès, soit 72 %.

Enfin, Fluck, également, insiste sur la différence pronostique qui existe entre T.V. primaire (2 cas sans décès) et T.V. secondaire (5 cas, 100 % de décès).

Cette imprécision ainsi que les critères différents de définition de la T.V. expliquent que la mortalité suivant les statistiques varie de 25 à 67 %.

En fait, et en cela nous rejoignons Bouvrain, nous pensons qu'au cours de l'infarctus, la survenue d'une T.V. n'aggrave pas le pronostic, à condition d'être diagnostiquée et traitée précocement. Celui-ci reste sous la dépendance de l'étendue des lésions anatomiques.

Le traitement des T.V. a été transformé par le choc électrique qui est prôné par la plupart des auteurs, ceci en cas d'épisode prolongé. Les pourcentages de succès varient entre 80 et 90 %.

Lown préconise de toujours tenter d'abord la réduction par la lignocaïne, 100 mg en injection I.V. directe, et de n'utiliser le choc électrique qu'en cas d'échec. C'est la méthode que nous avons suivie avec un succès moindre semble-t-il.

Nous n'avons pas l'expérience des autres médications préconisées, en particulier la Procainamide ou l'Ajmaline.

Par ailleurs, l'utilisation du Propranolol nous paraît dangereuse étant donné la fréquence de l'I.V.G. au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Enfin, de nombreux auteurs (Lown, Wallace), insistent sur la valeur du traitement des E.S.V., dans la prévention des T.V. primaires.

L'application de ce schéma thérapeutique nous a permis de faire disparaître les T.V. primaires dans notre série.

CONCLUSION

Dans notre étude, la T.V. (6 % des cas dans les 45 premiers jours) apparue le plus souvent d'une façon précoce, se présente comme un trouble survenant essentiellement chez les malades en I.V.G. Nous n'avons observé qu'une seule T.V. primaire, dont le traitement des E.S.V. avait été négligé.

La forte mortalité rencontrée (83 %) est donc en rapport avec les grandes destructions myocardiques notées chez ces malades.

Le traitement préventif systématique, lorsqu'il était appliqué, nous a permis d'éliminer les T.V. primaires.

Le seul traitement des formes prolongées entraînant une défaillance circulatoire reste le choc électrique.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
F... ..	32 ^e jour	+	0	Digitaline	Choc électrique	Echec	D.C.D. (32 ^e jour)	0	Infarctus antéro septale avec ectasie
D... ..	65 ^e jour	+	+	Digitaline	Choc électrique	Echec	D.C.D. (65 ^e jour)	Secondaire à T.V.	Infarctus post avec ectasie
G... ..	25 ^e jour	++	0	Digitaline	Choc électrique	Transformation en T.V.			F.V. vraie
	27 ^e jour	++	0	Digitaline + xylo 2 g/24 h	Choc électrique + MCE	Disparition		0	Flutter ventriculaire
	31 ^e jour	++	0	Digitaline	Choc électrique + MCE	Disparition			Flutter ventriculaire
	33 ^e jour	++	0	Digitaline + xylo	Choc électrique + MCE	Echec	D.C.D. (33 ^e jour)		F.V. vraie. Infarctus de tout le VG + thrombose intracavitaire massive
A... ..	25 ^e jour ^e	++	0	Cédilamide IV 1/2 h avant + procainamide 100 mg/jour idem	Arrêt Cédilamide Xylo 3 g/24 h	Raccrochage spontané		0	Torsade de pointe de 3 secondes
	25 ^e jour	++	0		Choc électrique	Echec	D.C.D. (25 ^e jour)		Infarctus de tout le VG
G... ..	43 ^e jour	+	0	Digitaline	Choc électrique	Echec	D.C.D. (43 ^e jour)		Infarctus de tout le VG

Nom	Date	IVG	Choc	Tt. antérieur	Tt. prescrit	Résultats	Evolution	Association	Observations
Q...	7 ^e jour	++	0	0	Choc électrique	Echec	D.C.D. (7 ^e jour)	0	Maladie en anurie infarctus post + rupture septale
K...	10 ^e jour	0	0	Isuprel 8 c/jour	Choc électrique	Disparition	Guérison	1 E.S.V. R/T	DAV complète le 2 ^e jour en rythme sinusal le 10 ^e jour torsade de pointe de 45 sec.
K...	1 ^{er} jour	+	0	Xylo 1,6 g/24 h	Choc électrique	Echec	D.C.D. (1 ^{er} jour)	E.S.V.	Réanimation tardi- ve, pas de vérifica- tion
F...	1 ^{er} jour	++	0	Xylo 1 g/12 h + 1 amp Cédila- nide + Isuprel	Choc électrique	Echec	D.C.D. (1 ^{er} jour)	DAV complète E.S.V.	Infarctus antéro septal + ectasie pa- riétale
R...	14 ^e jour	++	0	Ouabaïne dialyse peritoneale	MCE	Echec	D.C.D. (14 ^e jour)	0	Infarctus de tout le VG
A...	1 ^{er} jour	0	0	0	Choc électrique	Disparition	Guérison	1 E.S.V. 2 heures avant	Ischémie postérieu- re F.V. vraie
P...	2 ^e jour	+	+	4 Cédilanide IV/ 24 h + Isuprel	Choc électrique	Echec après retour rythmé sinusal	D.C.D. (2 ^e jour)		Secondaire à asysto- le 20 min. après Céd- ilanide. Infarctus post ancien anté- rieur récent

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

(F.V.)

Nombre :

- 11 malades (11 %), représentant 15 épisodes.
- 1 malade au-delà du 45^e jour.

Sous la dénomination de F.V., il faut distinguer plusieurs aspects dont le pronostic semble différent. C'est pourquoi, nous dirons que nous avons eu :

- 2 flutters ventriculaires.
- 2 torsades de pointe,
- 11 F.V. vraies.

Date de survenue :

- 5 épisodes sont survenus au cours de la première semaine, dont 3 le premier jour, un le deuxième jour ;
- 2 épisodes au cours de la deuxième semaine ;
- 4, au cours de la quatrième semaine ;
- Enfin, 3, le 31, 32, 33^e jour, un le 43^e jour.

Nous constatons ainsi que si la F.V. apparaît le plus souvent lors des premiers jours de l'infarctus, sa survenue tardive n'est pas rare, ceci essentiellement chez des malades en grande I.V.G. et, de ce fait, fortement digitalisés.

Circonstances de survenue :

La F.V. est apparue cinq fois chez des malades en grande insuffisance ventriculaire gauche, une fois chez un malade en état de choc.

Trois fois, il existait une I.V.G. patente authentifiée par un galop, des râles crépitants aux bases pulmonaires.

Chez deux de ces malades, la F.V. est survenue tardivement (32 et 43^e jour), les malades étant démonitorés.

Enfin, chez deux malades, on ne notait aucun signe d'I.V.G. L'un de ces malades présentait un infarctus du myocarde vrai, par contre, chez l'autre, il n'existait qu'une ischémie postérieure.

7 malades étaient soumis à un traitement digitalique lorsque la F.V. est apparue : un malade recevait de l'Isuprel pour une dissociation auriculo-ventriculaire survenue 10 jours auparavant, raccrochée depuis trois jours.

2 malades étaient sous lignocaïne.

Enfin, un malade en anurie ne recevait aucun traitement au moment de la F.V.

Chez 4 malades, la F.V. avait été précédée de l'E.S.V. : l'un avec un aspect R T précédant de plusieurs jours la F.V. ; chez un autre, une seule E.S.V. précédant de 2 heures la F.V. et étant isolée

n'avait pas reçu de traitement préventif. Les deux derniers malades avaient des E.S.V. résistant à la lignocaïne.

Chez un seul malade, la F.V. survint alors qu'il avait présenté une DAV plusieurs jours auparavant. Au moment de l'apparition du trouble rythmique, le malade était en rythme sinusal. Dans le cas présent, la F.V. répondait au type « torsade de pointe ».

Au total, sur 11 malades présentant une fibrillation ventriculaire, on peut considérer *que 9 fois*, celle-ci fut secondaire, liée à l'I.V.G. qui avait elle-même nécessité une digitalisation importante.

Deux fois seulement la F.V. fut primaire survenant sur des cœurs « trop bons pour mourir ».

Traitement et résultats :

Dans tous les cas, l'on a utilisé le choc électrique associé ou non au massage cardiaque externe.

Nous avons obtenu quatre succès, soit 36 %.

— Deux fois, le raccrochage fut de courte durée, 4 jours, puis 2 jours, ceci chez le même malade. Les deux fois, il s'agissait d'un flutter ventriculaire.

— Deux fois nous avons obtenu un raccrochage à long terme :

— Une fois, il s'agissait d'une torsade de pointe ayant duré au moins 45 secondes. Le malade est sorti de l'hôpital ; la survie est actuellement de plus d'un an.

— Une fois, il s'agissait d'une F.V. vraie. Nous avons appris cependant que cette malade était décédée 15 jours après sa sortie de l'hôpital.

— Une fois le raccrochage fut spontané, il s'agissait alors d'une torsade de pointe brève.

— Enfin, neuf fois, la réanimation a été inefficace, dans tous les cas il s'agissait de F.V. vraies.

Mortalité :

— 9 malades, soit 82 %.

Tous les cas, sauf un, il s'agissait de F.V. secondaires survenues chez des malades en grande I.V.G. ou en choc. Cet état s'expliquant par les lésions anatomiques retrouvées à l'autopsie :

— cinq fois, des lésions massives prenant tout le V.G. ;

— un malade en anurie avec perforation septale ;

— deux fois, il existait un infarctus s'accompagnant d'une ectasie pariétale importante ;

— une fois, il n'y eut pas de vérification anatomique, mais l'E.C.G. avait montré un infarctus étendu.

COMMENTAIRES

Meltzer et Kitchell, relevant les différentes statistiques, notent qu'au cours de l'infarctus du myocarde traité en unités de soins intensifs, la F.V. survient entre 8,4 % et 10 % des cas.

Ceci en dehors de toute défaillance cardiaque. Cela correspond aux premiers résultats de traitement en centre spécialisé.

Les dernières statistiques font apparaître une très nette diminution du pourcentage de survenue de ces F.V. En effet, Lown n'en retrouve aucune sur 130 malades, de même Wallace remarque la disparition des F.V. primaires quand on avait traité les E.S.V.

Les résultats de ces deux auteurs qui rejoignent les nôtres, nous amènent à souligner la très grande valeur de ce traitement préventif qui, nous le pensons, permettra de supprimer en grande partie les F.V. primaires au cours de la phase aigüe de l'infarctus du myocarde.

A la suite de nombreux auteurs, nous pensons qu'il faut distinguer les F.V. primaires le plus souvent de survenue précoce, encore que Wallace cite une observation où elle apparaît le 15^e jour, et les F.V. secondaires se voyant chez des malades en grande insuffisance cardiaque ou en état de choc. Le trouble rythmique étant alors souvent fatal, à plus ou moins brève échéance. A cette distinction, Lawrie rajoute les F.V. induites par la thérapeutique qui seraient de meilleur pronostic.

Cette différenciation est fondamentale à faire, car elle explique les résultats totalement différents de la réanimation, selon que celle-ci est appliquée à tel ou tel type de F.V. Ainsi, Bouvrain, sur 21 F.V. survenant chez des malades graves n'obtient qu'une survie prolongée. De même Goble note que 5 F.V. survenant sur des infarctus moyens sont toutes sorties de l'hôpital, alors que sur 11 F.V. apparaissant sur des infarctus sévères, il y eut 9 décès.

Cependant, Bouvrain rappelle que cette distinction ne doit pas faire figure de dogme et, en cela, il rejoint Latour qui écrit :

« Le partage entre F.V. récupérable et fibrillation dépassée étant a priori imprévisible, toutes les ressources de la réanimation doivent pouvoir être offertes aux coronariens malgré le petit lot de survivants. »

Dans le cadre des F.V., il nous paraît utile, à la suite de Bouvrain, de distinguer les F.V. vraies et les rythmes ventriculaires rapides tels que les flutters ventriculaires ou torsade de pointe.

Si les manifestations cardio-circulatoires sont identiques, il nous semble que ces derniers sont de réduction plus facile, bien que pouvant récidiver. Cette notion de F.V. récidivante que nous avons retrouvée chez l'un de nos malades est également observée par Meltzer et Kitchell ainsi que par Goble qui pense que cela se rencontre plus fréquemment lors des infarctus sévères.

Cela conduit ces auteurs à préconiser chez les malades comme nous le faisons, une surveillance permanente plus longue et à prescrire des drogues antifibrillantes.

Le traitement de la F.V. doit être réalisé dans les plus brefs délais, afin de donner une chance de survie au malade. Ceci ne peut être fait, ainsi que l'a souligné Bouvrain, que par une équipe hautement entraînée. La meilleure thérapeutique s'est révélée être le choc électrique. Lorsqu'il ne peut être réalisé immédiatement, il devra être précédé du massage cardiaque externe avec oxygénation. Il sera indispensable, comme le souligne Killip, afin d'éviter les

récidives, de corriger les désordres métaboliques en particulier l'acidose et d'adjoindre les drogues antifibrillantes dont la meilleure lui semble être la lignocaïne.

De cette manière, grâce à un traitement préventif et à un traitement intensif, il semble que l'on puisse espérer éliminer les troubles du rythme ventriculaire ectopiques comme cause première de la mort dans les unités de soins intensifs (Kimball-Killip).

CONCLUSION

La F.V. (11 % des cas) est survenue dans deux circonstances différentes :

— soit secondaire à une I.V.G. importante 8 fois prouvées, et dans ces cas, elle a toujours évolué vers la mort avec deux fois des survies temporaires ;

— soit primaire (2 fois), étant alors la conséquence de l'hyperexcitabilité myocardique, et dans ces cas, la réanimation a été efficace.

Enfin, il faut souligner que dans notre série, le nombre de F.V. primaires est extrêmement faible (2 %). Ceci nous paraît dû à l'institution du traitement des E.S.V. qui semble être la meilleure prévention de l'apparition de la fibrillation ventriculaire.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

(F.V.)

Première observation : M. KLE... Georges, 42 ans :

— Infarctus postéro-latéral sans insuffisance ventriculaire, ni état de choc.

— A la 24^e heure, nombreuses E.S.V. (1/15) dont une avec un aspect R T.

— Monitoré le premier jour et mis sous lignocaïne qui fait disparaître les E.S.V. après quelques heures.

— Le quatrième jour, bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré qui disparaît sous Isuprel au bout de trois jours.

La réapparition d'E.S.V. sous Isuprel avait nécessité l'adjonction de lignocaïne qui fut efficace au bout de quelques heures.

— Le dixième jour, le malade étant sous Isuprel, 8 comprimés par jour, en rythme sinusal, et sans lignocaïne depuis trois jours, brutalement état de mort apparente avec enregistrement d'une fibrillation ventriculaire type « torsade de pointe » (fig. I). Choc électrique de 250 joules racerochage immédiat. Mise sous lignocaïne pendant quatre jours.

— Guérison, avec un recul d'un an.

Deuxième observation : Mme ADR..., 49 ans :

Hospitalisée pour ischémie postérieure sans insuffisance ventriculaire gauche. Monitorée à la 10^e heure.

A l'arrivée, une extrasystole ventriculaire loin de l'onde T. Pas de traitement par la lignocaïne.

Deux heures après, fibrillation ventriculaire vraie (fig. II). Choc électrique (250 joules). Au bout de 30 secondes retour au rythme sinusal.

Aucun trouble du rythme lors de l'évolution. Sortie au bout d'un mois. (Décès brutal, 15 jours après.)

Troisième observation : M. GUA..., 58 ans :

— Hospitalisé pour infarctus du myocarde antérieur étendu, s'accompagnant d'un œdème pulmonaire subaigu.

Monitoré à la 12^e heure.

A la 24^e heure, épisode d'œdème pulmonaire avec état de choc rapidement régressif sous traitement.

— Amélioration relative pendant 10 jours, cependant persistance d'un mauvais état général avec sueurs profuses.

— Le treizième jour, Flutter 2/1 qui ne réagit pas à la digitaline.

— Le quinzième jour, tachysytolie avec bloc signant la surcharge digitalique (11 comprimés de digitaline en trois jours).

— Le dix-huitième jour, choc électrique qui ramène le rythme sinusal.

— Le vingt-cinquième jour, brutalement, F.V. vraie. Choc électrique, transformation en T.V., puis retour en rythme sinusal. Mise sous lignocaïne, 800 mg/24 h.

— Le vingt-septième jour, deux épisodes de flutter ventriculaire (fig. III) ayant cédé sous chocs électriques s'étant produits en une heure de temps. Augmentation de la lignocaïne à raison de 4 g/24 h.

— Le trente et unième jour, nouveau flutter ventriculaire réagissant au choc électrique.

— Le trente-troisième jour, F.V. vraie. Choc électrique inefficace. Décès.

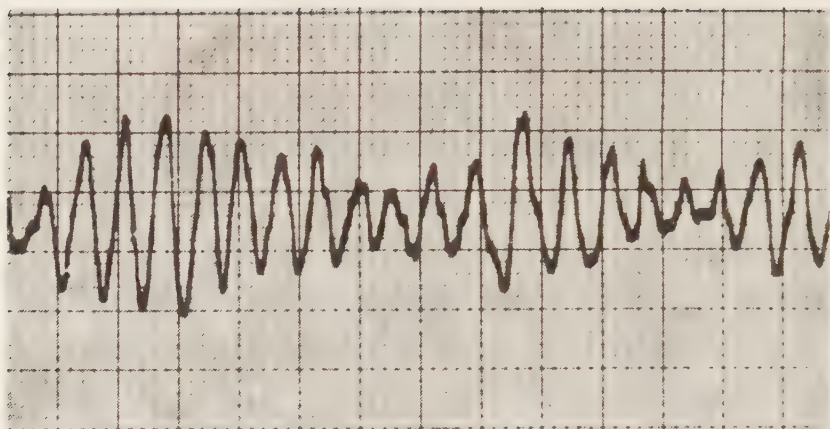


FIGURE I. — *Torsade de pointe chez un malade ayant présenté une D.A.V. En rythme sinusal depuis 3 jours. Réduction par choc électrique.*

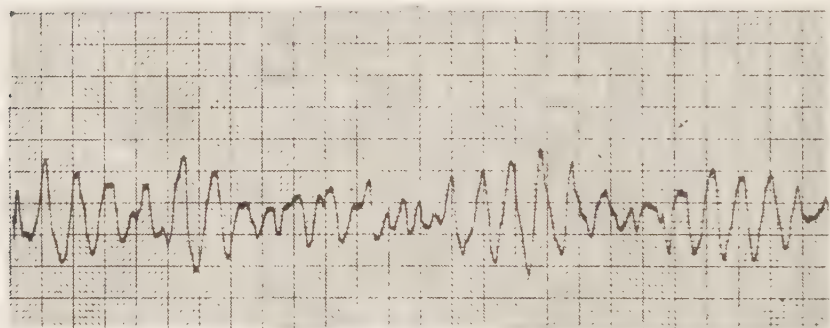


FIGURE II. — *F.V. vraie précédée 2 heures avant d'une extrasystole ventriculaire non traitée. Réduction par choc électrique.*

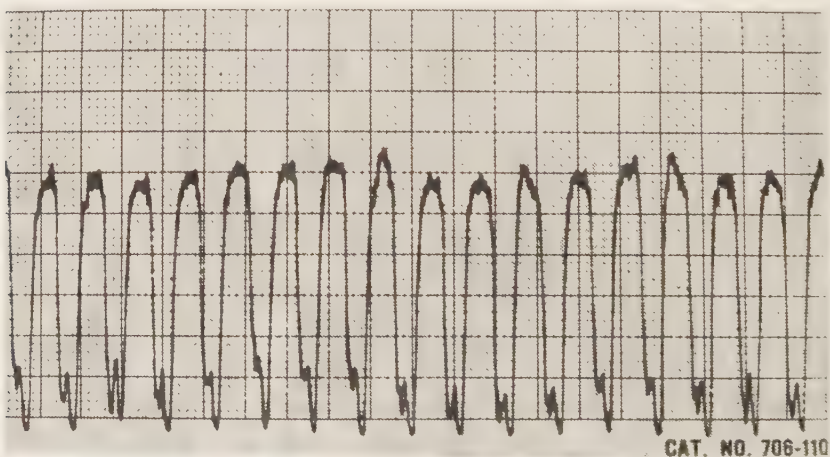


FIGURE III. — *Flutter ventriculaire au 27^e jour d'un infarctus avec I.V.G. grave. Réduction par choc électrique.*

CAT. NO. 706-110

LES TROUBLES DU RYTHME

COMMENTAIRES

Fréquence :

TABLEAU N° 1

DATE D'APPARITION DES TROUBLES RYTHMIQUES
(En nombre)

1 ^{er} -3 ^e jour	4 ^e -7 ^e jour	7 ^e -14 ^e jour	14 ^e -21 ^e jour	au-delà du 21 ^e jour
75	21	13	3	7

La fréquence des troubles du rythme doit tenir compte des conditions particulières de fonctionnement du centre.

En effet, nous ne possédons pas encore de détecteur d'extrasystoles et, d'autre part, il n'existe pas de contrôle permanent 24 heures sur 24 de l'écran oscilloscopique. Ces conditions expliquent qu'un certain nombre d'extrasystoles et de troubles rythmiques fugaces aient pu passer inaperçus.

Sur 100 malades, 71 ont présenté un ou plusieurs troubles du rythme ou de la conduction, à l'exclusion des dissociations auriculo-ventriculaires ou des rythmes idioventriculaires terminaux.

Le pourcentage global des troubles du rythme que nous avons détectés, reste, bien que faible, dans les limites des autres statistiques qui vont de 61 % (Brown) à 95 % (Julian).

L'augmentation du nombre de troubles du rythme observés semble tenir aux progrès techniques portant sur le matériel de surveillance et la formation du personnel paramédical attaché à l'Unité de soins intensifs. En effet, pour un même centre, le pourcentage passe en 3 ans de 60 % à 78 % (Day).

Notre pourcentage, légèrement inférieur aux dernières statistiques, s'explique par :

1) les raisons techniques déjà énoncées ;

2) le fait que 60 malades seulement ont été monitorés le premier jour de leur infarctus, 14 le deuxième jour, 13 le troisième jour, 13 au-delà du troisième jour.

Sur les 60 malades monitorés le premier jour, 40 seulement ont présenté des troubles du rythme, soit 66 %. Ce faible pourcentage est dû à plusieurs raisons :

1) 4 malades sont morts quelques heures après leur admission le plus souvent en état de choc associé ou non à une I.V.G. grave.

2) 5 malades ont été soumis, à titre systématique, à un traitement préventif par la Lignocaïne, 2 malades n'ont présenté aucun trouble rythmique.

3) 4 malades ont été traités systématiquement par la Prénylamine (Segontine[®]), 3 malades n'ont présenté aucun trouble rythmique en particulier, pas de trouble de l'excitabilité.

Si l'on retranche les malades de ces deux groupes, l'on aboutit à 78 % de malades monitorés le premier jour et présentant des troubles du rythme.

L'importance du monitoring précoce est démontré par le fait que seulement 46 % des malades monitorés au-delà du 3^e jour ont présenté des troubles rythmiques.

A l'opposé, il est cependant essentiel de monitorer ces sujets, car la proportion n'est pas négligeable et bien souvent les troubles du rythme ne sont pas mineurs.

— Dans 50 % des cas, détection d'E.S.V. suffisamment nombreuses pour exiger un traitement afin d'éviter des troubles plus graves.

— 2 épisodes de tachyarythmie au 4^e et 5^e jour.

— 1 tachycardie nodale le 4^e jour.

— 1 flutter le 9^e jour nécessitant un choc électrique.

Si tous les auteurs s'accordent à dire que la majorité des troubles rythmiques surviennent au cours des 72 premières heures, ce qui conduisit certains à limiter la surveillance à ce laps de temps, cela ne dispense en aucune façon de mettre sous « monitoring » les malades arrivant au-delà de ce délai.

En effet, ainsi que le souligne Mounsey, Wallace, Kurland, des troubles rythmiques graves peuvent se voir tardivement, et cela chez des malades indemnes de toute défaillance cardiaque, l'absence de détection et de traitement pouvant conduire à une mort d'apparence brutale.

TROUBLES DU RYTHME ET GRAVITE

TABLEAU N° 2

FREQUENCE DES TROUBLES RYTHMIQUES SELON L'ETAT CARDIO-CIRCULATOIRE

I. sans défaillance cardio-circulatoire	I. moyen	I. grave
68 %	70 %	78 %

1. Infarctus sans défaillance cardio-circulatoire :

— 34 malades.

— 23 malades, soit 68 %, atteints de troubles du rythme ou de la conduction.

2. *Infarctus moyen :*

— 43 malades.

— 30 malades, soit 70 % ont présenté des troubles rythmiques ou de la conduction.

3. *Infarctus grave :*

— 23 malades.

— 18 malades, soit 78 % ont présenté des troubles rythmiques ou de la conduction.

Au cours de l'infarctus, la présence d'une I.V.G. modérée facilement jugulée par le traitement, ne semble pas augmenter d'une manière significative la proportion des troubles rythmiques par rapport aux malades indemnes de complications. Par contre, l'existence d'une défaillance cardio-vasculaire sévère augmente d'une façon notable le nombre de troubles rythmiques.

Ainsi que nous l'avons vu, la présence d'une I.V.G. grave augmente la proportion des troubles du rythme et il existe lors des infarctus sans I.V.G. ou avec une I.V.G. moyenne, un pourcentage suffisamment élevé de troubles du rythme pour justifier le monitoring systématique de tous les infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Enfin, il est certain qu'au cours des infarctus graves, les différentes thérapeutiques nécessaires, en particulier digitalique, du fait de l'I.V.G. menaçante, et qui ont permis de prolonger la survie de ces malades, ont sûrement induit un nombre non négligeable de troubles rythmiques (Tachycardie nodale, tachysystolie).

TROUBLES DU RYTHME MAJEURS ET GRAVITE

— 30 malades ont présenté des troubles du rythme majeurs, à l'exclusion des extrasystoles nodales ou ventriculaires,

● 20 (67 %) en ont présenté un seul pendant l'évolution,

● 10 (33 %) en ont présenté plusieurs.

Sur les 20 malades n'ayant qu'un seul trouble du rythme, l'on notait 4 malades, soit 20 % avec une I.V.G. sévère ou un choc.

Par contre, chez les 10 malades atteints de plusieurs troubles du rythme, il y avait 80 % de sujets avec une I.V.G. sévère ou un état de choc.

Il semble donc que les sujets en I.V.G. grave ou en choc fassent plus souvent plusieurs troubles du rythme majeurs.

Chez les 20 sujets atteints d'un seul trouble du rythme, la mortalité a été de 4 malades, soit 20 %. Par contre, chez les 10 malades ayant des troubles du rythme associés, elle a été de 9 cas, soit de 90 %.

La mortalité se révéla donc particulièrement élevée chez les malades atteints de plusieurs troubles du rythme (90 %). Il faut cependant se rappeler qu'en fait, il s'agissait de malades très graves, monitorés particulièrement longtemps.

D'autre part, ce lot de malades nous paraît trop faible statistiquement pour pouvoir juger d'une façon valable de l'influence des troubles du rythme sur la mortalité, d'autant que la plupart de ceux-ci ont pu être jugulés par la thérapeutique. Il faut remarquer cependant que le pourcentage de mortalité dans les deux groupes est très proche de celui des malades présentant une I.V.G. sévère ou un choc. Ceci tend à prouver que la gravité vient de l'infarctus lui-même et non du trouble rythmique. L'impression reste cependant que la survenue de plusieurs troubles rythmiques chez des malades ayant une I.V.G. sévère est hautement péjorative sur le plan pronostic.

Peu d'auteurs se sont attachés, jusqu'à maintenant, à préciser les relations possibles entre la sévérité de l'infarctus et la fréquence des troubles du rythme. Si l'on prend l'ensemble des désordres rythmiques, qu'ils soient majeurs ou mineurs, la différence, quoique peu importante existe cependant. Ainsi, Stock note 80 % de troubles rythmiques au cours des infarctus moyens, contre 93 % chez les malades présentant un choc. Cette augmentation se retrouve également dans la statistique de Kimball où la proportion de tachycardies supraventriculaires passe de 16 à 23 %, suivant l'absence ou non d'un état de choc. Chez ce même auteur, le nombre de fibrillations ventriculaires est quadruplé par la présence d'un choc.

Nous n'avons trouvé que dans le travail de Stock et Goble la notion d'augmentation de troubles du rythme majeurs multiples avec la sévérité de l'infarctus du myocarde. Cette multiplication de troubles du rythme s'accompagne d'une augmentation très importante de la mortalité (51 % pour une mortalité générale de 30 %). Cependant, ces auteurs pensent que cette forte mortalité est essentiellement liée à la sévérité de l'infarctus, car plusieurs troubles du rythme survenant sur des infarctus moyens n'augmentent pas la mortalité.

De même, Chiche et ses collaborateurs pensent que beaucoup d'arythmies ne font qu'exprimer des dégâts anatomiques considérables et que dès lors, leur rôle dans la léthalité de l'infarctus est beaucoup moins important qu'on pouvait le penser. Ceci se vérifie dans notre série où la *moyenne de survenue* des troubles du rythme est au 10^e jour alors que la *date moyenne du décès* est au 23^e jour. Ces résultats mettent en évidence l'absence de cause à effet, dans la majorité des cas, entre troubles du rythme et mortalité.

TROUBLES DU RYTHME ET LOCALISATION

REPARTITION DES TROUBLES RYTHMIQUES (en dehors des troubles de l'excitabilité myocardiques) SUIVANT LA LOCALISATION

Localisation	T.S	F.A	F	T.N.	TaS	T.V	F.V	Total
Antérieur étendu	4	4	2	5	3	3	5	26
Antero-septal .	1	—	2	—	1	—	—	4
Antéro-latéral .	—	—	—	—	1	1	—	2
Postérieur	1	2	—	—	—	1	2	6
Septal profond.	1	1	—	2	—	1	2	7
Postéro-latéral .	2	—	—	—	—	1	2	5
Ischémie	2	1	—	2	—	—	1	6

T.S : tachycardie sinusale. - F.A : fibrillation auriculaire. - F : flutter. - T.N : tachycardie nodale. - TaS : tachysystolie. - TV : tachycardie ventriculaire. - F.V : fibrillation ventriculaire.

Nous avons tenté de mettre en évidence une corrélation possible entre la localisation de l'infarctus et les troubles rythmiques. à l'exclusion des troubles de l'excitabilité qui eux surviennent quelque soit le secteur nécrosé.

Les résultats globaux permettent deux constatations :

1) lorsque l'infarctus est étendu, le nombre des troubles du rythme est nettement supérieur, puisqu'il représente 56 % de la totalité ;

2) au cours des ischémies myocardiques sans localisation précise, l'on note 10 % de troubles rythmiques.

L'analyse des résultats met en évidence les faits suivants :

— la survenue fréquente de la tachycardie sinusale au cours des infarctus étendus témoignant de la gravité de l'infarctus.

— nous n'avons pas retrouvé de prépondérance suivant la localisation en ce qui concerne les troubles de l'excitabilité auriculaire en particulier pour la fibrillation auriculaire.

— la tachycardie nodale est survenue essentiellement au cours de l'infarctus étendu nous apparaissant témoigner d'un infarctus sévère. Enfin, nous avons noté que les troubles de l'excitabilité ventriculaire, en particulier les tachycardies et fibrillations ventriculaires semblent être l'apanage des infarctus antérieurs étendus.

TROUBLES DU RYTHME ET DIGITALE

TABLEAU N° 3

TROUBLES DU RYTHME ET DIGITALE

Avec digitaliques	Sans digitaliques
57	62

Sur 119 troubles rythmiques observés, 57 sont survenus chez des malades ayant reçu auparavant des digitaliques, alors que 62 ne recevaient aucun traitement tonicardiaque.

Statistiquement, le rôle de ces drogues dans le déclenchement des troubles du rythme n'apparaît pas prépondérant. Il faut cependant souligner que dans certains cas, les digitaliques sont sûrement à l'origine des tachycardies observées :

- 3 cas sur 5 au cours des tachysystolies,
- 5 cas sur 9 au cours des tachycardies nodales.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Julian, Askey, Pick, qui retrouvent fréquemment à l'origine de ces troubles rythmiques une intoxication digitale.

LES RESULTATS THERAPEUTIQUES

TABLEAU N° 4

RESULTATS THERAPEUTIQUES

	Bons	Moyens	Echecs
Digitalique	13	5	9
Lignocaïne	31	10	15
Choc électrique ..	9		9

Les digitaliques :

Ils furent utilisés 27 fois, en vue de réduire diverses tachycardies. Nous avons essentiellement prescrit la Lanatoside C (Cedilanide[®]), par voie intra-veineuse.

— 13 fois, le résultat fut considéré bon, le trouble rythmique disparaissant en quelques heures.

— 5 fois, le résultat fut moyen, la tachycardie persistant pendant quelques jours sans que la condition cardiaque ne s'aggrave.

— 9 fois, le traitement s'est soldé par un échec, le trouble rythmique persistant déterminant alors une aggravation et l'on avait alors recours la plupart du temps au choc électrique.

Si l'on considère la disparition du trouble rythmique, les résultats sont favorables dans 66 % des cas. Cependant, ces résultats doivent être tempérés par le fait que l'on connaît le caractère transitoire de certaines tachycardies à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

La lignocaïne :

— La lignocaïne a été utilisée 56 fois.

— Les résultats s'avérèrent complètement différents lorsque cette thérapeutique s'appliquait à un trouble supra-ventriculaire, où dans tous les cas elle se solda par un échec, ou à un trouble ventriculaire en particulier aux extrasystoles ventriculaires pour lesquelles le pourcentage de réussite fut de 67 %. Par contre, en cas de tachycardie ventriculaire prolongée, la lignocaïne ne s'est montrée efficace qu'une fois.

Il nous faut encore souligner la valeur du traitement par la lignocaïne des extrasystoles ventriculaires qui nous a permis, lorsqu'il était appliqué, de supprimer les tachycardies et fibrillations ventriculaires primaires.

Le choc électrique :

Il a été appliqué 18 fois :

- 3 fois pour des tachycardies supraventriculaires,
- 15 fois pour des tachycardies ou fibrillations ventriculaires.

Nous avons obtenu :

- 9 retours au rythme sinusal,
- 9 échecs, une fois il s'agissait d'une tachycardie nodale, 8 fois de fibrillations ventriculaires secondaires qui représentaient un rythme pré-mortem.

MORTALITE

Au cours des 45 premiers jours, la mortalité fut de 28 %.

Cependant, si nous enlevons le groupe des ischémies (14 malades), dont la mortalité est, nous le savons déjà, très faible, voire nulle, la mortalité pour les infarctus seuls s'établit à 32 %.

Deux sujets sont morts au-delà du délai de 45 jours alors qu'ils étaient encore à l'hôpital, l'un au 48^e jour, l'autre au 65^e.

L'état cardio-vasculaire lors de l'examen initial semble déterminer le pronostic vital de l'infarctus ainsi que la survenue des troubles rythmiques.

Ceci nous a amené à classer les infarctus en trois groupes suivant l'examen initial :

— Infarctus sans défaillance cardio-circulatoire.

— Infarctus avec insuffisance ventriculaire gauche moyenne, authentifié par un rythme à trois temps, des râles crépitants pulmonaires ou des images radiologiques typiques : *infarctus moyen*.

— Infarctus avec insuffisance ventriculaire gauche sévère ou état de choc : *infarctus grave*. Dans ce groupe, existe un nombre important de *récidives* (65 %).

Date de survenue de la mort :

— *Le premier jour :*

6 malades, soit 23 % du nombre total de décès.

L'âge moyen de ces malades étaient de 73 ans, alors que l'âge moyen global s'élevait à 63 ans.

● 4 malades (66 %) présentaient un état de choc ou une I.V.G. sévère avec œdème pulmonaire.

● 1 malade avait une I.V.G. modérée mais, la vérification anatomique a montré une rupture du cœur.

● 1 malade ne souffrait d'aucune insuffisance ventriculaire, il a présenté une F.V. dont la réanimation a été entreprise tardivement. La vérification anatomique ne put être effectuée.

— *Le deuxième jour :*

Le seul malade décédé présentait un choc sévère.

— *Le troisième jour :*

Deux malades présentaient l'un un état de choc, l'autre un œdème pulmonaire avec un état de choc.

Au total, au cours des trois premiers jours, sur 9 malades décédés, 7, soit 77 %, présentaient une I.V.G. sévère ou un état de

choc, cette défaillance cardio-vasculaire existant au moment de la mort, le huitième n'ayant que des signes cliniques peu graves, mais il décéda d'une rupture du cœur.

Pour un malade seulement, la mort eut pour origine un trouble du rythme qui justifiait la réanimation.

— *Au-delà du troisième jour :*

19 malades, dont 6 (31 %) souffraient d'une I.V.G. sévère ou d'un état de choc.

COMMENTAIRES

Notre taux de mortalité s'inscrit dans les limites données par l'ensemble des statistiques, puisque celles-ci va de 17 % (Day, Lawrie, Lown), à 28 % (Kimball), voire 31 % (Julian).

Ces résultats soulignent les progrès apportés par les Unités de soins intensifs dans le traitement de l'infarctus du myocarde dont la mortalité auparavant se situait aux environs de 40 %. Il nous paraît difficile de comparer nos chiffres de mortalité à ceux des autres statistiques car nous avons compté comme mortalité du centre tous les décès survenant jusqu'au 45^e jour. Or, dans les autres Unités de soins intensifs, la plupart des malades sont renvoyés dans les salles d'hospitalisation au maximum 15 jours après leur infarctus. Si nous tenons compte du délai de 15 jours, notre mortalité serait de 18 %. De même que Lown et Lawrie, nous avons constaté que la mortalité importante lors des trois premiers jours, allait ensuite en décroissant et se répartissait d'une manière égale au cours des semaines suivantes : 1^{re} semaine : 14, 2^e semaine : 4 : 3^e semaine : 2, 4^e semaine : 8 avec cependant un accroissement de la mortalité tardive. Nous n'avons pas constaté, comme le pense Lown, qu'une grande partie des morts précoces était due à des troubles rythmiques (Fibrillation ventriculaire) survenant sur des cœurs peu lésés.

Au contraire, la plupart de nos malades (77 %) morts au cours des 72 premières heures étaient en grande défaillance cardio-circulatoire.

Il est cependant sûr qu'un certain nombre de malades n'a pas le temps d'arriver à l'Unité de soins intensifs et meurent de troubles rythmiques actuellement accessibles à la thérapeutique. Ceci pose le problème des Unités de soins intensifs mobiles dont la réalisation paraît devoir actuellement se développer (Kernohan).

Mortalité et gravité :

1) *Infarctus sans défaillance cardio-circulatoire :*

— 34 malades, on nota 4 décès, soit 12 %.

2) *Infarctus moyen :*

— 43 malades, il y eut 6 décès, soit 14 %.

3) *Infarctus grave* :

— 23 malades, dont 17 décès, soit 74 %.

Parmi les 15 infarctus récidivants, on nota 70 % de mort.

Au cours de l'infarctus, l'existence d'une I.V.G. moyenne jugulée par le traitement, n'augmente pas la mortalité (14 %) par rapport à l'infarctus non compliqué (12 %).

A l'opposé, l'existence d'une I.V.G. sévère ou d'un état de choc augmente la mortalité dans des proportions considérables (74 %). Ceci, malgré une surveillance permanente permettant une thérapeutique de chaque instant. Le pronostic est déterminé par les dégâts anatomiques. Le seul effet des soins intensifs étant de prolonger ces malades qui auparavant mourraient lors des premières heures de leur infarctus.

COMMENTAIRES

L'influence de l'état cardio-circulatoire est souligné par la majorité des auteurs. C'est ainsi que Lawrie utilisant le système de graduation de Freis et collaborateurs, trouve une mortalité de 4 % pour des malades sans insuffisance cardiaque et de 83 % pour des malades en état de choc. De même sur une série de 380 infarctus, Chiche retrouve une mortalité de 50 % en cas d'insuffisance cardiaque, et de 80 % en cas de choc.

Les résultats de Killip sont analogues puisque la mortalité est de 6 % lorsqu'il n'y a pas d'insuffisance ventriculaire, de 21 % lorsqu'il existe une I.V.G. et de 81 % en cas de choc.

Ces résultats nous amènent à penser qu'en ce qui concerne les malades les plus graves, les traitements en Unités de soins intensifs n'ont pas jusqu'à présent amélioré le pronostic. C'est pourquoi, Lown pose le problème de l'assistance circulatoire mécanique qui permettra peut-être dans l'avenir de faire passer un cap difficile et de laisser le temps à une circulation collatérale de se créer.

Au cours de la même période, 50 malades atteints d'infarctus du myocarde furent hospitalisés dans les salles de soins ordinaires. Il y eut 15 décès, mais 4 malades sont morts du fait de complications sans rapport avec l'infarctus (2 hémorragies cérébro-méningées, une thrombose mésentérique, une hématomélie), ce qui représente une mortalité globale due à l'infarctus de 22 %.

Parmi les 11 malades, 7, soit 64 % ; présentaient une I.V.G. sévère ou un état de choc.

La mortalité en hospitalisation normale est inférieure à celle du centre de soins intensifs. Ceci semble dû au fait que les malades du centre ont été sélectionnés pour leur gravité initiale ou pour l'existence de troubles du rythme. De plus, la détection de troubles du rythme ou l'aggravation secondaire firent transférer les malades à l'Unité de soins intensifs. D'autre part, la mortalité ne fut pas abaissée chez les malades ayant une I.V.G. sévère lorsque ceux-ci

furent traités au centre. Cette comparaison ne peut être acceptée du point de vue statistique étant donné le transfert des malades graves de l'hospitalisation ordinaire au centre. L'intérêt des centres de soins intensifs paraît donc tenir moins dans le traitement des infarctus les plus graves, que dans le traitement des troubles du rythme mettant en danger la vie des malades atteints d'infarctus permettant une survie prolongée.

Cependant, étant donné la sélection des malades, l'abaissement de la mortalité des infarctus peu graves n'apparaît pas. La mortalité est identique au Centre et en hospitalisation ordinaire (13 %). Ceci tient peut-être au fait que la proximité des soins intensifs a permis un meilleur traitement des infarctus du myocarde dans leur ensemble.

COMMENTAIRES

Killip, relevant les statistiques de plusieurs unités de soins intensifs, rapporte une réduction d'environ 1/3 de la mortalité par rapport à celle de l'hospitalisation ordinaire. Il critique cette comparaison, car il pense que, pour la faire, il faudrait une répartition au hasard des malades, ce qui paraît difficile, les malades les plus graves se trouvant préférentiellement dirigés sur l'Unité de soins intensifs. D'autre part, l'existence même d'un centre améliore le traitement des troubles du rythme et la qualité de la réanimation dans l'hôpital.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Parmi les 28 malades décédés à l'Unité de soins intensifs ; nous avons pratiqué 23 vérifications anatomiques.

La gravité de ces malades est attestée par l'importance des lésions retrouvées. En effet :

- 6 fois : infarctus antérieur et septal ;
- 7 fois : infarctus massif prenant la paroi antérieure postérieure et une partie du septum ;
- 2 fois : infarctus postérieur et septal ;
- 2 fois : infarctus septal massif débordant légèrement sur la paroi antérieure ou postérieure ;
- 2 fois : infarctus localisé à la paroi latérale ;
- 1 fois : sclérose diffuse du myocarde sans lésion nécrotique évidente.

Au total, dans 70 % des cas, il s'agissait de nécroses myocardiques très étendues prenant le septum.

D'autre part, 7 fois, la mort extrêmement rapide put être expliquée par :

— 4 ruptures du cœur dont un cas associé à une perforation septale.

— 2 perforations septales.

— 1 thrombose intra-ventriculaire massive du ventricule gauche.

L'importance des degrés anatomiques permet d'expliquer l'extrême fréquence avec laquelle furent retrouvés les critères anatomiques d'insuffisance cardiaque. En effet, dans 15 cas, les signes de congestion pulmonaire et périphériques étaient majeurs, dans 6, ils étaient modérés mais cependant manifestes. Dans 4 cas seulement, il n'y eut aucun signe d'exsudation, mais chez un malade la mort eut pour origine une rupture du cœur. La mort chez les trois malades restant fut due, une fois à un collapsus irréversible au 65^e jour, une fois à une tachycardie ventriculaire, une fois, la cause ne put être déterminée.

CONCLUSION

La grande fréquence (70 %) avec laquelle furent retrouvées des lésions anatomiques très étendues chez les sujets décédés authentifie le rôle exclusif des degrés myocardiques dans la létalité de l'infarctus du myocarde. Si la fréquence des troubles rythmiques est sûrement plus grande dans de tels cas, ils ne viennent, lorsqu'ils sont durables, qu'aggraver un état hémodynamique déjà extrêmement précaire.

LES ISCHEMIES MYOCARDIQUES AIGUES

Il s'agit de malades hospitalisés pour une douleur de type coronarienne prolongée s'accompagnant de troubles de la repolarisation sans signe de nécrose électrique, et chez qui le taux de transaminases est resté normal, ce qui les différencie des infarctus rudimentaires où la nécrose est authentifiée par les seules modifications biologiques. Quatorze malades de ce type sont passés à l'Unité de soins intensifs et ont été placés sous surveillance permanente.

Mortalité :

Elle a été nulle.

Troubles du rythme :

12 malades ont présenté des troubles du rythme, soit 85 %, ce qui est nettement plus élevé que le pourcentage global. Nous avons noté :

- 8 épisodes d'E.S.V., soit 66 % ;
- 2 tachycardies nodales ;
- 1 tachyarythmie ;
- 1 tachycardie sinusale ;
- enfin, 1 fibrillation ventriculaire vraie avec mort apparente qui a succédé à une E.S.V. n'ayant pas reçu de traitement. Le choc électrique permit le retour au rythme sinusal et la sortie de la malade (décédée cependant subitement 45 jours après).

COMMENTAIRES

On ne retrouve actuellement, dans aucune statistique d'Unité de soins intensifs, d'étude portant sur les ischémies myocardiques aiguës.

D'ailleurs, lorsque le diagnostic d'infarctus du myocarde n'a pas été confirmé, les malades sont renvoyés dans les services d'hospitalisation régulière (Lown).

Bien que la mortalité, chez ce genre de malades, soit généralement très faible, elle n'est cependant pas nulle puisque Killip en relève 3 %. Nous n'avons pas retrouvé d'étude statistique sur la fréquence des troubles du rythme au cours des ischémies, fréquence qui dans notre série s'est révélée assez importante. Si le traitement en Unités de soins intensifs de ces malades représente pour ceux-ci

une sécurité supplémentaire, cela nous paraît cependant poser des problèmes difficiles, du fait du peu de lits de soins intensifs actuellement existants.

CONCLUSION

La mise sous moniteur des sujets faisant une ischémie aigüe se justifie par l'existence d'une proportion de troubles du rythme aussi importante et parfois aussi graves qu'au cours de l'infarctus du myocarde, expliquant les morts brutales des sujets porteurs d'une insuffisance coronaire.

L'absence de mortalité jointe à la forte proportion de troubles rythmiques apporte une preuve supplémentaire qu'au cours de l'infarctus du myocarde, la mortalité est sous la dépendance des lésions anatomiques et non pas des troubles du rythme.

CONCLUSIONS

I. — L'étude des tachycardies et des troubles de l'excitabilité myocardique a été faite au cours de 150 épisodes d'insuffisance coronarienne aigüe ; 136 présentaient les signes cliniques, électrocardiographiques et enzymatiques classiques de l'infarctus du myocarde, et 14, les signes d'ischémie aigüe de l'infarctus « incomplet » ou « rudimentaire ».

II. — Cent de ces cas ont été étudiés dans une unité de soins pour coronariens, à l'aide d'une surveillance électronique permanente dont la durée variable, selon les cas, s'est étendue du 1^{er} au 32^e jour après le début.

Cinquante de ces cas utilisés à titre comparatif ont été étudiés sans surveillance électronique permanente.

Parmi les 28 malades décédés dans l'unité de soins intensifs, il a été pratiqué 23 vérifications anatomiques.

III. — Le but de notre travail fut de déterminer :

- a) la fréquence de ces arythmies,
- b) leur date d'apparition,
- c) leur condition de survenue,
- d) leur évolution et leur pronostic.

D'autre part, nous avons tenté d'évaluer, dans la mesure du possible, leur signification dans le cadre de l'infarctus causal, leur responsabilité éventuelle dans la léthalité, l'utilité des méthodes de traitement curatif et préventif mis en œuvre et leurs résultats.

IV. — Ces résultats sont les suivants :

a) fréquence :

— la fréquence globale de survenue des troubles rythmiques est de 71 % ;

— la fréquence relative des différents types d'arythmie observés est pour :

- la tachycardie sinusale : 10 %, avec une mortalité de 60 % ;
- le flutter auriculaire : 4 %, avec une mortalité de 50 % ;
- la fibrillation auriculaire : 8 %, avec une mortalité de 37 % ;
- la tachysystolie auriculaire : 5 %, avec une mortalité de 80 % ;
- les extrasystoles nodales : 11 % ;
- la tachycardie nodale : 9 %, avec une mortalité de 67 % ;
- les extrasystoles ventriculaires : 51 % ;
- la tachycardie ventriculaire : 6 % avec une mortalité de 83 % ;

● la fibrillation ventriculaire : 11 %, avec une mortalité de 82 %.

b) La date d'apparition :

Le maximum de ces arythmies se produit précocement du premier au cinquième jour. Néanmoins, dans un certain nombre de cas non négligeable, elles surviennent après cette date (38 %, dont certaines observées jusqu'au 33^e jour), ce qui impose une grande souplesse dans la fixation des délais de surveillance monitorée.

c) La plupart de ces arythmies sont apparues au cours d'infarctus sévère (78 % des cas), la gravité attestée cliniquement :

- par le fait qu'il s'agissait 15 fois d'infarctus récidivants,
- par les signes électrocardiographiques d'atteinte septale (51 fois),
- par l'existence de signes de choc ou d'insuffisance ventriculaire gauche sévère (23 fois).

La sévérité de ces cas est, de plus, confirmée anatomiquement par les lésions retrouvées à l'autopsie qui, dans 15 cas, atteignaient la presque totalité du ventricule gauche et du septum. L'insuffisance ventriculaire apparaît pour l'ensemble des cas étudiés, comme le dénominateur commun unissant les formes au cours desquelles sont observés électivement les troubles rythmiques, en particulier ceux dont le pronostic semble immédiatement le plus sévère (tachysystolie auriculaire, fibrillation auriculaire, tachycardie ventriculaire).

d) Les arythmies observées ont, dans un certain nombre de cas, entraîné une aggravation qui leur est imputable par des mécanismes physiopathologiques connus.

En fait, il ressort du présent travail que, dans la plupart des cas, la sévérité du pronostic est due non pas au trouble rythmique en lui-même, mais à l'importance des lésions anatomiques.

Une preuve de ceci est donnée par les 19 observations de troubles du rythme majeurs où le décès survint longtemps après la guérison de l'épisode rythmique. Une autre preuve est apportée par le fait que la localisation ventriculaire ou supra-ventriculaire de l'arythmie ne modifie que peu ou pas le pourcentage de léthalité (ceci en dehors des tachycardies et fibrillations ventriculaires secondaires).

Enfin, comme dernière preuve, il faut noter qu'au cours des ischémies myocardiques aiguës où le pourcentage de troubles rythmiques retrouvés a été de 85 %, nous n'avons noté aucun décès.

— *Traitement préventif* :

L'utilisation, dans 49 cas, de la lignocaïne et, dans 5 cas, de la prénylamine, nous a paru un excellent traitement préventif de la survenue des tachycardies et fibrillations ventriculaires primaires. En effet, dans notre série, les seuls épisodes observés ne survinrent qu'en l'absence de traitement préventif.

— *Traitement curatif* :

Parmi les différentes méthodes, deux traitements apparaissent, le fait en est connu, comme très supérieur aux autres :

— le traitement digitalique pour les troubles auriculaires survenant chez des malades non digitalés auparavant,

— le choc électrique, pour les formes à évolution aigüe, rapidement graves ou résistantes.

V. — A la lumière de ces résultats, il se révèle que l'utilité des centres de soins coronariens et de la surveillance électronique n'est pas douteuse.

a) Certes, si l'on considère seulement les cas où une ressuscitation véritable a été possible, le pourcentage de succès ne dépasse pas 1 à 2 %.

b) Un certain nombre d'infarctus du myocarde difficile à évaluer (10 à 15 %) comporte des lésions telles qu'il semble pour le moment difficile d'en comprimer la mortalité. Ces cas qui peuvent être cliniquement décelés de façon relativement précoce ne dispensent cependant pas de la mise en œuvre de tous les moyens de surveillance et de réanimation. Certains d'entre eux, par un traitement précoce et persévérant de l'insuffisance cardiaque, arrivent maintenant à passer un cap qui jusqu'alors paraissait sans espoir.

c) Il nous a semblé évident que le pronostic des malades atteints de troubles rythmiques et surtout de troubles rythmiques « multiples » est plus sévère que celui des sujet n'en ayant pas présentés (90 % de mortalité).

La méthode d'observation continue est une méthode irremplaçable non seulement pour la mise en œuvre immédiate des soins de ressuscitation, mais aussi pour l'institution et la surveillance des effets des traitements de prévention comme pour ceux du traitement de l'insuffisance cardiaque, qui est, en définitive, le facteur essentiel du pronostic de l'infarctus compliqué de tachycardies.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (R.) : The relation between metabolic acidosis and cardiac arrhythmias in acute myocardial infarction. *American heart journal*, 76, 1, 1968, p. 1.
- ASKEY (J.M.) : Digitalis in Acute Myocardial Infarction *J.A.M.A.* 146, juillet 1951, p. 1008-1010.
- ASKEY (J.M.), NEURATH (O.) : Prognostic significance of auricular Fibrillation in association with myocardial infarction. *American Heart J.* 29, 575, 1945.
- ASKEY (J.M.) : Auricular flutter in association with myocardial infarction. *American J of Medicine*, 6, 453, 1949.
- ASKEY (J.M.) : Auricular paroxysmal tachycardia in association with myocardial infarction. *American Heart J.* 37, 425, 1949.
- AUSTEN (W.G.), MORAN (J.M.) : Cardiac and peripheral vascular effects of lidocaine and procainamide. *American J. of Cardiology*, 1965, 16, 701.
- BALGON (R.), HOY (J.), SOWTON (E.) : Haemodynamic effects of rapid digitalization following acute myocardial Infarction *British Heart J.* 30, 3, 1968, p. 373-376.
- BASHOUR (F.A.) et EDMONSON (R.E.) : Silent ventricular tachycardia following acute myocardial infarction. *Circulation* 32 (supplém. II), 1965, p. 46.
- BLONDEAU (M.), MAURICE (P.), REVERDY (V.), LENEGRE (J.) : Troubles du rythme et de la conduction A.V. dans l'infarctus récent. Considérations anatomiques. *Archives des maladies du cœur*. 60, 12, 1967, p. 1733-1751.
- BOUVRAIN (Y.), SAUMONT (R.), BERTHIER (Y.) : Etude clinique de la fibrillation ventriculaire ; résultats des chocs électriques transthoraciques. *Archives des maladies du cœur*, 60, 1967, p. 212-232.
- BOUVRAIN (Y.) : Organisation et fonctionnement d'un centre de réanimation médicale. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26, 1964, p. 1527-1530.
- BOUVRAIN (Y.), MOTTE (G.), SLAMA (R.), BOUTHOU MIEUX (A.), PERRAULT (M.) : Troubles du rythme graves de l'infarctus du myocarde récent. Résultats des tentatives de réanimation. *Archives des maladies du cœur*, 59, 6, 1966, p. 901-916.
- BOUVRAIN (Y.), TEMKINE (J.), COUMEL (Ph.), WAYNBERGER (M.) : Contrôle des différents paramètres au cours de l'infarctus du myocarde. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 61, 1, 1968, p. 45-47.
- BOUVRAIN (Y.), SLAMA (R.), MOTTE (G.) : Mort subite par fibrillation ventriculaire inopinée dans l'infarctus myocardique aigu. *Archives des maladies du cœur*. 61, 9, 1968, p. 1235-1251.

- BOUVRAIN (Y.), SLAMA (R.), MOTTE (G.), CREVELIER (A.) : Réflexions à propos de 51 cas de T.V. au cours d'infarctus myocardi-ques aigus. Archives des maladies du cœur. 60, 12, 1967, p. 1815-1818.
- BOUVRAIN (Y.), SLAMA (R.), MOTTE (G.), WAYNBERGER (M.) : Les tachycardies ventriculaires, étiologie, évolution. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux. 61, 7, 1968, p. 909-920.
- BROWN (K.W.G.), McMILLAN (R.L.), FORBATH (N.), MELGRANO (F.), SCOTT (J.W.) : Coronary Unit. An intensive care center for acute myocardial infarction. Lancet, 2, 17 august 1963, p. 349-352.
- CHICHE (P.), WITCHITZ (S.) : Troubles du rythme et infarctus du myocarde. Cœur et médecine interne. 4, 1965, p. 267.
- CHICHE (P.) : Les urgences et les soins d'urgence en cardiologie. Cœur et médecine interne. 7, 3, 1968, p. 413-423.
- CHICHE (P.), WITCHITZ (S.), MOTTE (G.) : La mort dans l'infarctus du myocarde. Journées de réanimation médico-chirurgicale. Nancy SPEI édit. 1967.
- CHICHE (P.), SAUDUBRAY (J.M.), MARCANTONI (J.M.) : Mort subite et ressuscitation dans l'infarctus du myocarde. Cœur et médecine interne. 1965, 4, p. 119.
- COUMEL (Ph.), CABROL (C.), FABIATO (M.), GOURGON (R.), SLAMA (R.) : Tachycardie permanente par rythme réciproque. Archives des maladies du cœur. 60, 12, 1967, p. 1830-1864.
- CRISCITIELLO (M.G.), O'ROURKE (R.A.) : Documentation of transient arrhythmias by constant cardiac monitoring. American Journal of Cardiology, 16, 6, 1965, p. 779-788.
- DAY (H.W.) : Effectiveness of an intensive coronary care area. American Journal of Cardiology. 15, 51, 1965.
- DAY (H.W.), AVERILL (K.) : Recorded arrhythmias in an acute coronary care area. Disease of Chest. 49, 2, 1966, p. 113-118.
- DAY (H.W.) : Acute coronary care. A five Year Report. American Journal of Cardiology. 21, 2, 1968, p. 252-257.
- DENBOROUGH (M.A.), LOVELL (R.H.), NESTEL (P.J.), GOBLE (A.J.) : Arrhythmias and late sudden death after myocardial infarction. The Lancet 1, 7539, 1968, p. 386-388.
- DOUGLAS (A.H.). — Procainamide prophylaxis in recurrent ventricular tachycardia due to Ischemic Heart Disease. New-York State Journal of Medicine, octobre 1, 1965, p. 2476-2478.
- FLUCK (D.C.), OLSER (F.), PENTECOST (B.L.), THOMAS (M.), FILLMORE (S.), SHILLINGFORD (J.P.), MOUNSEY (J.P.D.) : Natural history and clinical significance of arrhythmias after acute cardiac infarction. British Heart J. 29, 1967, p. 170-189.
- FOCHIER (J.P.) : Troubles du rythme et mort subite à la période initiale de l'infarctus du myocarde. Thèse Nancy, 1966.
- GIANELLY (R.), GROEBEN (J.O.), SPIVACK (A.P.), HARRISON (D.C.) : Effect of lidocaine on ventricular arrhythmias in patients with coronary heart disease. The New England Journal of Medicine 277, 23, 1967, p. 1215-1219.
- GOBLE (A.J.), SLOMAN (G.), ROBINSON (J.S.) : Mortality Reduction in a coronary care Unit. British Med. J., 1966, 1, p. 1005-1009.

- GREGORY (J.T.), GRACE (W.J.) : Prévention de l'A.C. de l'infarctus du myocarde par le traitement de la BS du rythme nodal et du bloc cardiaque. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 10, 6, 1968, p. 573-586.
- GUEDON (J.), LISSAC (J.) : Le collapsus dans l'infarctus. Ses problèmes thérapeutiques. Cœur et médecine interne. 7, 4, 1968, p. 549-553.
- HIMBERT (J.), BESSEDE (P.), GUILLOU (M.), LENEGRE (J.) : L'influence de l'âge sur l'évolution de l'infarctus myocardique récent. Archives des maladies du cœur, 61, 9, 1968, p. 1221-1234.
- IMPERIAL (E.S.), CARBALLO (R.), ZIMMERMAN (R.A.) : Disturbances of rate, rythm and conduction in acute myocardial infarction. A statistical study of 153 cases. American Journal of Cardiology. 5, 1960, p. 24-29.
- JAMES (T.N.) : Arrythmia and conduction disturbances in acute myocardial infarction. American Heart Journal, 64, 3, 1962, p. 416-426.
- JAMES (T.N.) : La circulation coronaire et le système de conduction dans l'infarctus du myocarde récent. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 10, 5, 1968, p. 467-510.
- JEWITT (D.E.) et coll. (Londres) : Lignocaïne in the management of arrhythmias after acute myocardial infarction. The Lancet 1, n° 7537, 266-270 (février 68).
- JEWITT (D.E.), BALCON (R.), RAFTERY (E.B.), ORAM (S.) : Incidence and management of supraventricular arrhythmias after acute myocardial infarction. American Heart J., 77, 2, 1969, p. 290-293.
- JULIAN (D.G.), VALENTINE (P.A.), MILLER (G.G.) : Disturbances of rate, Rhythm and conduction in acute myocardial infarction.
- A prospective study of 100 consecutive unselected patients with the aid of Electrocardiographic Monitoring. American Journal of Medicine 37, décembre 1964, p. 915-926.
- KATZ (L.N.), MINTZ (S.) : An analysis of immediate mortality in 570 cases of recent myocardial infarction. J. Lab. Clin. Med. 32, 335, 1947. Arch. International of Med. 80, 205, 1947.
- KERNOHAN (R.J.) et Mc GUCKEN (R.B.) : Mobile intensive care in myocardial infarction. British med. J. 3, n° 5611, 178-180 (juillet 1968).
- KILLIP (T.), KIMBALL (J.T.) : Etude des unités de soins des maladies coronaires, conception et résultats. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire XI, 1, 1968, p. 49-57.
- KILLIP (T.), KIMBALL (J.T.) : Traitment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. American J. of Cardiology 20, 1967, p. 457-464.
- KIMBALL (J.T.), KLEIN (W.), STRING FELLOW (C.A.), KILLIP (T.) : Comparison of coronary unit and regular hospital care in acute myocardial infarction. Circulation 34 (supplément 3), 1966, p. 143.
- KIMBALL (J.T.), KILLIP (T.) : Traitement héroïque des troubles du rythme dans l'infarctus du myocarde ; méthodes et résultats. Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire, 10, 6, 1968, p. 547-571.
- KURLAND (G.S.) and PRESMAN (D.) : The incidence of arrhythmias in acute myocardial infarction studied with a constant monitoring system. Circulation 31, 834-841, 1965.

- LATOUR (H.), PUECH (P.), HERTAULT (J.), GROTHEAU (R.) : Les troubles de l'excitabilité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux. 60, 12, 1967, p. 1763-87.
- LAWRIE (D.M.), GREENWOOD (T.W.), GODDARD (M.), HARVEY (A.C.), DONALD (K.W.), JULIAN (D.G.), OLIVER (M.F.) : A coronary care unit in the routine management of myocardial infarction. Lancet 2, 7507, 1967, p. 109-114.
- LAWRIE (D.M.), HIGGINS (M.R.), GODMAN (M.J.), OLIVER (M.F.), JULIAN (D.G.), DONALD (K.W.). — Ventricular Fibrillation complicating acute myocardial infarction. The Lancet 2, 7567, 1968, p. 523-528.
- LOWN (B.), FAKHRO (M.), HOOD (W.B.), THORN (G.W.) : The coronary care unit. New perspectives and directions. Jama 199, 3, 1967, p. 188-198.
- LOWN (B.), VASSAUX (C.), HOOD (W.B.), FAKHRO (M.), KAPLINSKI (E.), ROBERGE (G.) : Unresolved Problems in Coronary Care. The American Journal of Cardiology 20, octobre 1967, p. 494-508.
- LOWN (B.), ROBERGE (G.), LE TAC (B.) : Rôle des centres de soins intensifs dans le traitement de l'infarctus myocardique. Presse médicale 75, n° 35, p. 1767-72, 1967.
- MAC-MILLAN (R.L.), BROWN (K.W.G.), PECKHMAN (G.B.), KAHN (O.) : Continuous monitoring in acute myocardial infarction. Circulation 32 (supplément II), 141, 1965.
- MAC-MILLAN (R.L.), BROWN (K.W.), PECKHAM (G.B.), KAHN (O.), HUTCHINSON (D.B.), PATON (M.) : Changing perspectives in coronary care. American Journal of Cardiology, 20 octobre 1967, p. 451-456.
- MALMCRONA (R.), SCHRODER (G.), WERKO (L.) : Hemodynamics effects of digitalis on patients with acute myocardial infarction. Acta Medica Scandinavia 180, 1, 1966, p. 55-63.
- MASSIE (E.), MILLER (W.C.) : The heart size and pulmonary findings during acute coronary thromboses. American Journal of Medicine Science 206, p. 353-60, septembre 1943.
- MASTER (A.M.), DACK (S.), JAFFE (H.L.) : Disturbance of rate and rhythm in acute coronary artery thrombosis. Ann. Int. of Medicine 11, 735, 1937.
- MELTZER (L.E.), KITCHELL (J.B.) : The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. Progress in Cardio Vascular Disease, 1966, 9, 50.
- MOUNSEY (P.) : Intensive coronary care : Arrhythmias after acute myocardial infarction. The American Journal of Cardiology, 20, octobre 1967, p. 475-483.
- NORRIS (R.M.), BENSLEY (K.E.), GAUGHEY (D.E.), SCOTT (P.J.) : Hospital mortality in acute myocardial infarction. British med. J. 3, n° 5611, 143-146 (juillet 68).
- PEEL (A.A.F.), SEMPLE (T.), WANG (I.), LANCASTER (W.M.), DALL (J.L.G.) : A coronary prognostic for grading the severity of infarction. British Heart J. 24, 1962, p. 745-760.
- PICK (A.), DOMINGUEZ (P.) : Non paroxysmal A.V. nodal tachycardia. Circulation, 16, 1022, 1967.

- PICK (A.), LANGENDORF (R.) : Recent advances in the differential diagnosis of A.V. functional arrhythmias. *American Heart Journal* 76, 4, 1968, p. 553-575.
- PUECH (P.), LATOUR (H.), HERTAULT (J.), GROLLEAU (R.) : Mécanisme des tachycardies paroxystiques nodales. *Archives des maladies du cœur*, 61, 7, 1968, p. 993-1014.
- PLANCHU (G.), POURCHAIRE (J.), DELAYE (J.), DELAHAYE (J.P.), GONIN (A.) : Evolution et traitement des troubles de l'excitabilité à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 60, 12, 1967, p. 1788-1814.
- RAYNAUD (R.), MORAND (Ph.), FAUCHIER (J.P.), HENIN (J.M.) : Les tachysystolies auriculaires. A propos de 25 cas. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 45, 2, 1969, p. 83-94.
- RESTIAUX (N.), BRAY (C.), BULLARD (H.), MURRAY (M.), ROBINSON (J.), BRIGDEN (W.), MAC DONALD (L.) : 150 patients with cardiac infarction treated in a coronary unit. *Lancet*, 1, 7503, 1967, p. 1285-1289.
- ROBINSON (J.S.) : Continuous electrocardiographic monitoring in acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 69, 2, 1965, p. 285-287.
- ROTHFELD (E.L.), BERNSTEIN (A.), CREWS (A.H.), PARSONNET (V.), ZUCKER (I.R.) : Telemetric monitoring of arrhythmias in acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 15-38, 44, 1965.
- ROTHFELD (E.L.), BERNSTEIN (A.), CREWS (A.H.), PARSONNET (V.), ZUCKER (I.R.) : — Telemetric monitoring of arrhythmias in acute myocardial infarction *Disease of Chest* 51, 2, 193, 1967.
- ROTHFELD (E.L.) et coll. : Idioventricular rhythm in acute myocardial infarction. *Circulation* 37, n° 2, 203-209 (février 1968).
- SACREZ (A.), STORCK (D.), TEMPE (J.D.), WERTERSCHLAG (J.) : Surveillance continue de malades atteints d'infarctus du myocarde à la phase initiale. *Strasbourg Médicale* 1967, 18, 4, p. 341-353.
- SCHERF (D.), COHEN (J.) : Les rythmes nodaux. *Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire*, 8, 6, 1968, p. 551.
- SELZER (A.) : Thérapeutique digitalique dans l'infarctus du myocarde. *Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire*, 10, 6, 1968, p. 587-598.
- SHILLINGFORD (J.P.), THOMAS (M.) : Cardiovascular and Pulmonary changes in Patients with myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 20 octobre 1967, p. 484-493.
- SHINE (K.I.), KASTOR (J.A.), YURCHAK (P.M.) : Multifocal atrial tachycardia clinical and electrocardiographic features in 32 patients. *The New England Journal of Medicine* 279, 7, 1968, p. 344-349.
- SLOMAN (G.) et coll. : Coronary care unit : a review of 300 patients monitored since 1963. *American heart Journal* 75, n° 1, 140-143 (janvier 1968).
- SMITH (W.G.) : A coronary care unit in a general medical ward. *The Lancet* 2, 7564, 1968, p. 397-399.
- SOWTON (E.) : Blocage des récepteurs β adrénergiques dans l'infarctus du myocarde. *Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire*. 10, 6, 1968, p. 635-650.

- SPANN (J.F.), MOELLERING (R.C.), HABER (E.), WHEELER (E.O.) : Arrhythmias in acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 271, 9, 1964, p. 427-431.
- SPRACKLEN (F.H.N.), KIMERLING (J.J.), BESTERMAN (E.M.M.), LITCHFIELD (J.W.) : Use of lignocaine in treatment of Cardiac Arrhythmias. *British Medical Journal* 1, 1968, p. 89-91.
- STANNARD (M.), SLOMAN (G.), SANGSTER (L.) : Haemodynamic effects of lignocaine in acute myocardial infarction. *British Medical Journal* 2, 1968, p. 468-469.
- STOCK (E.), GOBLE (A.), SLOMAN (G.) : Assessment of arrhythmias in myocardial infarction. *British Medical Journal*, 2, 1967, 719-723.
- STOCK (E.) : Arrhythmias after myocardial infarction. *American heart Journal*, 75, n° 4, 435-438 (avril 1968).
- SURAWICZ (B.) : Valeur du traitement de l'infarctus du myocarde par le potassium, le glucose et l'insuline. *Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire*, 10, 6, 1968, p. 617-633.
- THIBAUT (P.H.) : Le pronostic à court terme de l'infarctus du myocarde traité dans une unité de soins coronariens. *Presse médicale*, 75, n° 55, 2852 (décembre 1967).
- THOMAS (M.), JEWITT (D.E.), SHILLINGFORD (J.P.) : Analysis of 150 patients with acute myocardial infarction admitted to an intensive care and study Unit. *British Medical Journal* 1, 5595, 1968, p. 787-790.
- THOMAS (M.), MALCRONA (R.), SHILLINGFORD (J.) : Haemodynamic changes in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 31, 811, 1965.
- VISENTINI (P.) : Ricerche Sull'Azione antifibrillante della Lidocaina e della Novocaina. *Istituto di Farmacologia Dell'universita di Padova*.
- WALLACE (A.G.), KLEIN (R.F.), KLINER (V.), ZIPESC (D.), ANDREOLI (K.) : Coronary Care Units, their goals, current experience and future. *Cardiologia*, 50, 6, 1967, p. 337-351.
- WARENBOURG (H.), PAUCHANT (M.), DUCLOUX (G.) : Facteurs étiopathogéniques des troubles du rythme à la phase initiale de l'infarctus du myocarde. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 60, 12, 1967, p. 1752-1762.
- WARTER (J.), MANTZ (J.M.), TEMPE (J.O.), OTTENI (J.C.) : Fibrillation ventriculaire au cours de l'infarctus du myocarde. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 41, 17, 1965, p. 1023-1027.
- WEISS (W.A.) : Intravenous use of Lidocaine for ventricular arrhythmias. *Anesthesia and Analgesia* 39, 4, 1960, p. 369-381.
- WILBURNE (M.), FIELDS (J.) : Cardiac resuscitation in coronary artery disease. *J.A.M.A.* 1963, 184, n° 6, p. 453-457.
- YU (N.P.), IMBODEN (C.A.), FOX (S.M.), KILLIP (T.) : A specialized intensive care Unit for acute myocardial infarction. *Modern concepts of cardiovascular disease*, 34, 5, 1965, p. 23-26.

Vu, le Doyen honoraire
Administrateur provisoire :
Pr. G. BROUET.

Vu le Président de Thèse :
Pr. P. SOULIE.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
J. ROCHE.

